

Fleega, Basim

Disbui QU Mainz

1990

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädisch-Chirurgischen Klinik
St. Joseph in Engers

I M P I N G E M E N T S Y N D R O M

(Subacromiales Engesyndrom)

Vordere Acromioplastik nach NEER

-Indikation-Ergebnisse-Komplikationen-

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Basim Fleega

aus Alexandria

Mainz, 1990

Referent:

Referent:

Vizepräsident:

Dekan:

Professor Dr.med.M.Thelen

Zusammenfassung

71 Patienten / 71 Schenkel / mit Impingement-Syndrom II und III
99 Patienten / 103 Schenkel / mit einem Impingement-Syndrom II
die sich in 10 Schenkel / mit einem Impingement-Syndrom II
nach einer Operation / wurden / mit einem Impingement-Syndrom II
nach 95 bzw. 93 %

1. Gutachter

Professor Dr.med.Palme

2. Gutachter

Professor Dr.med.Groeneveld

Die Studie zeigt, dass ein Impingement-Syndrom II und III
häufiger in 95 % der Fälle / mit einem Impingement-Syndrom II
nach einer Operation / und in 93 % der Fälle / mit einem
Impingement-Syndrom II

Nach der operativen Therapie und der postoperativen
Rehabilitation wird ein Impingement-Syndrom II und III
häufiger in 95 % der Fälle / mit einem Impingement-Syndrom II
nach einer Operation / und in 93 % der Fälle / mit einem
Impingement-Syndrom II

Es wird eine Studie über das Impingement-Syndrom II und III
durchgeführt, die die Ergebnisse der operativen Therapie
in einer Kontrollstudie mit einem Impingement-Syndrom II
und III

Tag der Promotion: 25.04.1990

Schlussendlich wird die Studie über das Impingement-Syndrom II und III
durchgeführt, die die Ergebnisse der operativen Therapie
in einer Kontrollstudie mit einem Impingement-Syndrom II
und III

Tag der Promotion:

Tag der mündlichen Prüfung

Referent:

Koreferent:

Fleega, Basim

ZUSAMMENFASSUNG

71 Patienten (72 Schultern) mit Impingementsyndrom II und 94 Patienten (103 Schultern) mit einem Rotatorenmanschettenriß, die sich in den Jahren 1982 - 1987 einer vorderen Acromioplastik nach NEER unterzogen, wurden nachuntersucht (Nachuntersuchungsraten 95 bzw. 93 %).

Die Beurteilung nach einem standardisierten Klassifikationsschema erbrachte in 86 % ein sehr gutes (Schmerzfreiheit und gute aktive Beweglichkeit) und in weiteren 11 % der Fälle ein zufriedenstellendes Ergebnis.

Neben der operativen Technik und der exakten Indikationsstellung wird einem stufenweisen und vom Patienten in Eigenregie durchgeführten passiven und aktiven krankengymnastischen Übungsprogramm der entscheidende Wert zur Erreichung eines befriedigenden Ergebnisses beigemessen. Diese Übungstherapie muß in der Regel durchschnittlich 4 Monate, in Einzelfällen bis zu 1 Jahr fortgesetzt werden.

Es wird eine neue sonografische Untersuchungstechnik vorgestellt, die die heute noch routinemäßig durchgeführte Arthrografie in ihrer Sensitivität durchaus erreichen und damit überflüssig machen könnte.

Schließlich wird als wichtige praeoperative Maßnahme die Supraspinatus-Ausgangs-Röntgenaufnahme in einer modifizierten Technik zur Darstellung gebracht und deren Bedeutung zur Aufdeckung röntgenpathologischer Veränderungen an der Schulter als Ursache für die Impingementsymptomatik, sowie zur postoperativen Befundkontrolle, unterstrichen.

Tag der Promotion :

Tag der mündlichen Prüfung:

Inhaltsverzeichnis:

	Seite
A. Einleitung und Ziel der Arbeit	4
B. Funktionelle Anatomie und Biomechanik des Schultergelenkes	9
C. Die Vaskularisation der Rotatorenmanschette	12
D. Funktion der Rotatorenmanschette	13
E. Das Impingementsyndrom der Schulter	20
F. Histologisch nachweisbare Veränderungen des Impingementsyndroms	24
G. Ätiologie der Rotatorenmanschettenruptur	26
H. Die Arthrose beim Rotatorenmanschettenriß: sog. "Rotatorenmanschettenrißarthropathie"	29
I. Diagnostik des Impingementsyndroms	32
I - 1 Beschwerdebild	32
I - 2 Klinische Untersuchung	33
I - 3 Arthrographie	37
I - 4 Röntgendiagnostik	41
I - 5 Sonographische Untersuchung	51

	Seite
I - 6 Kernspintomogramm	54
I - 7 Arthroscopie	54
J. Differential-Diagnose	56
K. Indikation zur konservativen und operativen Therapie	63
L. Operative Behandlung	67
L - 1 Andere Operationstechniken und Zugänge	67
L - 2 Operative Rekonstruktionsmethoden der Rotatorenmanschettenrupturen	72
L - 3 Vordere Acromioplastik nach NEER	73
M. Postoperative Rehabilitation	77
N. Krankengut	80
N - 1 Patientengut	80
N - 2 Intraoperative Befunde	82
N - 3 Operative Therapie	84
N - 4 Nachbehandlung	86
N - 5 Methodik der Nachuntersuchung	86
O. Ergebnisse	87
O - 1 Beweglichkeit und Muskelkraft	87
O - 2 Subjektive Bewertung	90
O - 3 Auswertung der Ergebnisse unter Berücksichtigung der Funktion	92



	Seite
P. Komplikationen	95
Q. Diskussion	99
R. Zusammenfassung	111
S. Literaturverzeichnis	114
T. Krankengymnastisches Übungsprogramm	124
U. Untersuchungsschemata	134
V. Tabellarium	138
W. Lebenslauf	142
X. Liste der Veröffentlichungen	144

A Einleitung

Der Erstbeschreiber, eine Erkrankung der Rotatorenmanschettenruptur war SMITH (1834). CODMAN (1934) hypothesierte einen Zusammenhang zwischen der subacromialen Pathologie und der progressiven Irritation der Rotatorenmanschette. BOSWORTH (1940) war der erste, der diese Pathologie als ein Supraspinatussyndrom erkannt hat.

Neben CODMAN haben andere Autoren wie GLATTHAAR (1938), WILSON (1943) und BREWER (1979) die mechanischen Sehnedegenerationen mit Ruptur der Rotatorenmanschette bestätigt.

MEYER (1937) war der Auffassung, daß die Rotatorenmanschettenruptur eine Folge der Reibung und eines Mikrotraumaeffektes sei.

Die Einklemmung der Rotatorenmanschette im subacromialen Raum, der sogenannte Impingementeffekt, wurde in der Literatur neben der Beschreibung von CODMAN (1934) auch von mehreren anderen Autoren beschrieben: so von MCLAUGHLIN (1944), ARMSTRONG (1949), SMITH-PETERSEN (1943), HAMMOND (1962), WATSON-JONES (1960) und MOSELY (1969).

Andere Autoren haben eine Hypovaskularisation nahe des Ansatzes der Supraspinatussehne in der sogenannten "kritischen Zone" als Ursache für die degenerative Veränderung beschrie-

ben: MOSELY (1963), RATHBON und MACNAB (1970), ROTHMAN und PARKE (1965).

1972 wurde das Impingementsyndrom von NEER zum erstenmal in drei Stadien in chronologischer Weise eingeteilt:

Es bedeutet die Einklemmung und Reizung der Weichteilstrukturen zwischen Coracoid, Ligamentum coracoacromiale, Acromioclavikulargelenk einerseits und des Tuberculum majus und des Oberarmkopfes andererseits während der Abduktion und/oder Vorwärtsbewegung des Armes. Als Ursache wurde eine vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion in allen Fällen und in 40 % der Fälle zusätzlich eine Arthrose des Acromioclaviculargelenkes (ACG) gefunden, die ebenfalls einen progressiven degenerativen Prozeß der subacromialen Weichteilstrukturen verursachen kann.

NEER hat die Behandlung der Erkrankung durch die Beseitigung der - seiner Meinung nach - Ursache empfohlen: Resektion des vorderen Acromionteiles und Teilresektion des Ligamentum coracoacromiale sowie Entfernung der arthrotischen Veränderungen im Bereich des Acromioclavikulargelenkes neben der Rekonstruktion der Rotatorenmanschette bei gleichzeitig bestehenden Rupturen.

Das Krankheitsbild des Impingementsyndroms in seinen drei Stadien wurde von NEER chronologisch dargestellt und von anderen Erkrankungen, die zum Teil ein ähnliches klinisches Bild zeigen (Tendinitis calcarea, isolierte ACG-Arthrose, neuromuskuläre Erkrankungen wie Serratus anterior-

Lähmung und die Schädigung des Nervus suprascapularis (das sog. "Incisura scapulae Syndrom", die Schultersteife und eine offene Mesometaeophysse des Acromion) klar abgegrenzt.

COTTON und RIDEOUT (1964) und DE PALMA (1973) haben bei Leichenuntersuchungen festgestellt, daß die Ruptur der Rotatorenmanschette sich mit zunehmendem Alter häuft.

Die Mehrzahl der Rotatorenmanschettenrupturen bleiben nach Meinung von MCLAUGHLIN (1946) und CODMAN (1965) klinisch stumm.

Eine komplette Ruptur der Rotatorenmanschette wurde bei Leichenuntersuchungen unterschiedlich oft gefunden: DE PALMA (1973): 9,5 %, REFJOR (1987): 11 %, GSCHWEND (1975): 80 % (bei Patienten über 40 Jahren), JONES (1942): 20 - 30 % (bei Patienten über 60 Jahren).

Die subacromiale Einengung bzw. Einklemmung und Ruptur der Rotatorenmanschette wurde durch verschiedene Operationsmethoden behandelt. SMITH-PETERSEN (1943) war der erste, der eine laterale Acrominektomie zur subacromialen Dekompression bei Rheumatikern durchgeführt hat. 1944 veröffentlichte MCLAUGHLIN eine eigene Technik zur Behandlung der Rotatorenmanschettenruptur und zur Beseitigung von Kalkablagerungen im Bereich der Sehne.

1949 hat ARMSTRONG die totale Akrominektomie zur Behandlung des Impingementsyndromes vorgeschlagen. Die totale Acrominektomie bewirkte seiner Meinung nach (und das entspricht heute allgemein anerkanntem Erkenntnisstand) eine deutliche Schwäche des Deltamuskels. Dagegen hat HAMMOND (1962) gute Ergebnisse auch in Bezug auf die aktive Elevation nach totaler Acrominektomie gesehen. Dies u.a. auch in einem "Selbstversuch".

Im folgenden wird das Impingementsyndrom in seinen drei Stadien und die vordere Acromioplastik nach NEER dargestellt und analysiert. Die von uns entwickelten diagnostischen Methoden wie die modifizierte Supraspinatusausgangs-Röntgenaufnahme und eine neue Sonographieuntersuchungstechnik werden beschrieben.

Zwischen 1982 und 1987 wurden an unserer Abteilung bei 175 Patienten 187 Operationen durchgeführt. Bei diesen 187 Schultern wurde 111 mal eine Rotatorenmanschettenruptur genäht und zusätzlich die vordere Acromioplastik durchgeführt und 76 mal ein Impingementsyndrom Stadium II mit der vorderen Acromioplastik behandelt.

Nachuntersucht wurden 175 Schultern (93,5 %) bei 165 Patienten (94 %). Speziell kamen von den 111 operierten Rotatorenmanschettenrupturen 103 (93 %) und von den 76 Patienten, bei denen lediglich eine Acromioplastik wegen eines Impingementsyndroms Stadium II durchgeführt wurde, 72 (95 %) zur Nachuntersuchung.

Die klinische Beurteilung der erhobenen Befunde erfolgte nach einem Funktionsschema (NEER 1982), welches die objektive und subjektive Einschätzung des Resultates erlaubt. (s. Kap. M und N)

B Funktionelle Anatomie und Biomechanik des Schultergelenkes

Die Rotatorenmanschette besteht aus dem Musc. supraspinatus, infraspinatus, teres minor und subscapularis (Abb. 1). Dem Oberarmkopf dient sie als Widerlager, welches ein Herausgleiten des Kopfes aus der Pfanne verhindert und somit den Bewegungsablauf in diesem Gelenk ermöglicht. Dieser Sehnenmantel umfaßt die oberen 3/4 des Gelenkumfanges beinahe lückenlos. (V. LANZ-WACHSMUTH, 1959).

Das Dach des Glenohumeralgelenkes, der sogenannte Fornix humeri, wird von dem Acromion, dem Proc. coracoideus und Ligamentum coracoacromiale gebildet (Abb. 2). Zwischen dem Fornix humeri und der Rotatorenmanschette liegt die größte Bursa des Körpers, nämlich die Bursa subacromialis (Abb. 3).

Die Supraspinatussehne ist durchschnittlich 1,9 cm lang, genauso breit und meist über 3 mm dick. Unter experimentellen Bedingungen ist eine solche Sehne in der Lage, einen Zug von über 454 Kg auszuhalten. Die höchste im Schultergelenk je erreichte Sehnen-Zugbelastung ist auf 77 Kg berechnet worden und liegt also wesentlich darunter. Die Rotatorenmuskulatur ist hingegen relativ schwach: Ihre maximale Arbeitsmöglichkeit liegt bei 7 Kg/m (CRONKITE 1935, FICK 1920, LANZ 1959, MEYER 1937, TRIEPEL 1902).

Mit zunehmendem Alter gehen die Sehnen der Rotatorenman-
schette eine untrennbare Verbindung mit der Gelenkkapsel
ein, (EXNER 1950, POST 1985, TILLMANN 1984, ZILCH 1982)
während im jugendlichen Alter präparatorisch durchaus eine
klare Trennung der beiden Strukturen möglich ist.

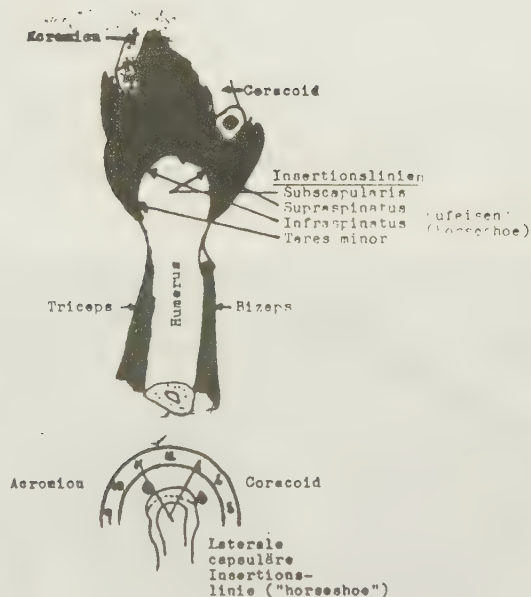


Abb. 1: Die rechte Schulter von lat. gesehen, zeigt den sub-
acromialen Raum mit Darstellung der Rotatorenman-
schette (modified from Jones L.: The shoulder
joint/observations on the anatomy and physiology
with analysis of reconstructive operation following
extensive injury, Surgical. Gyn. Obst. - 75:433,
(1942)).

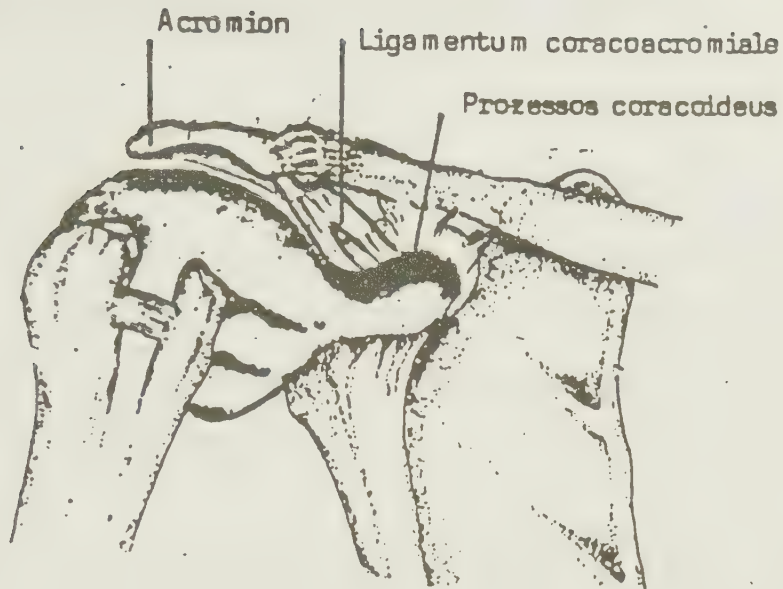


Abb. 2: Das Dach der subacromialen Artikulation (Fornix Humeri) wird von Acromion, processus coracoideus und ligamentum coracoacromiale gebildet.



Abb. 3: Ausdehnung der Bursa subacromiale (der größten Bursa des Körpers)

C Die Vaskularisation der Rotatorenmanschette

1939 haben LINDBLOM und PALMER über eine relativ wenig vaskularisierte Zone im Bereich der Supraspinatussehne in der Nähe ihres Ansatzes am Tuberkulum majus sowie eine gleiche hypovaskularisierte Zone im Bereich der langen Bizepssehne in derselben Ebene berichtet.

LAING (1956) demonstrierte die Wichtigkeit der Arteria humeri circumflexa anterior für die Vaskularisation und die arterielle Durchblutung des Humeruskopfes und der Rotatorenmanschette.

1934 hat CODMAN die auffällige Zone im Bereich der Rotatorenmanschette ca. 1 cm medial des Ansatzes der Supraspinatussehne als sogenannte "kritische Zone" beschrieben. ROTHMAN und PARKER (1963) zeigten, daß die kritische Zone im Vergleich zum Rest der Rotatorenmanschette sehr hypovaskularisiert ist. RATHBUN und MACNAB (1979) vermuten eine konstante Hypovaskularisation in dieser Region und glauben, daß der Humeruskopf durch ständigen Zugdruck in Ruhestellung und Abduktion in neutraler Rotation die Durchblutung der Sehne beeinflußt.

Ob diese Hypovaskularisation der Sehne anatomisch oder mechanisch bedingt ist, konnte bis jetzt nicht sicher festgestellt werden.

D Funktion der Rotatorenmanschette

Die Rotatorenmanschette funktioniert als Steuermuskulatur und agiert als funktionelle Einheit (SAHA 1950).

Die von SAHA beschriebene O-Position des Armes ist gegeben, wenn der Humerus in 165 Grad über Kopf und 45 Grad ventral zur coronaren Ebene steht. In dieser Position ist die Rotatorenmanschette in Null-Spannung. Die Abduktion des Armes wird durch Kontraktion des Musculus Supraspinatus begonnen, dann erfolgt die Stabilisation durch die restliche Rotatorenmanschette, so daß der Deltamuskel als Hauptabduktor und Elevator agieren kann (Abb. 4).

Der Musculus supraspinatus ist nicht nur in der Initialphase der Abduktion, sondern bis 100 Grad Abduktion aktiv, dann wird die Stabilisationsfunktion von der langen Bizepssehne übernommen (BASMAJIAN 1976, INMAN 1944, PÜTZ 1985).

Der Musculus subscapularis verstärkt den ventralen Kapselanteil und wirkt als Adduktor und Innenrotator, wobei der Musculus supraspinatus zusammen mit dem Musculus deltoideus als Abduktor auftritt. Die drei Außenrotatoren (Infraspinatus, Teres minor und Supraspinatus, vor allem der Musculus infraspinatus) sind für 90 % der Außenrotationskraft im Glenohumeralgelenk verantwortlich (INMANN, SAUNDERS, ABBOTT 1944).

Die Rotatorenmanschette kann im subacromialen Raum beim Elevationsmechanismus durch mehrere Ursachen eingeklemmt werden, vor allem durch die Einengung des subacromialen Raumes bei vermehrter kaudaler Neigung des vorderen Acromion.

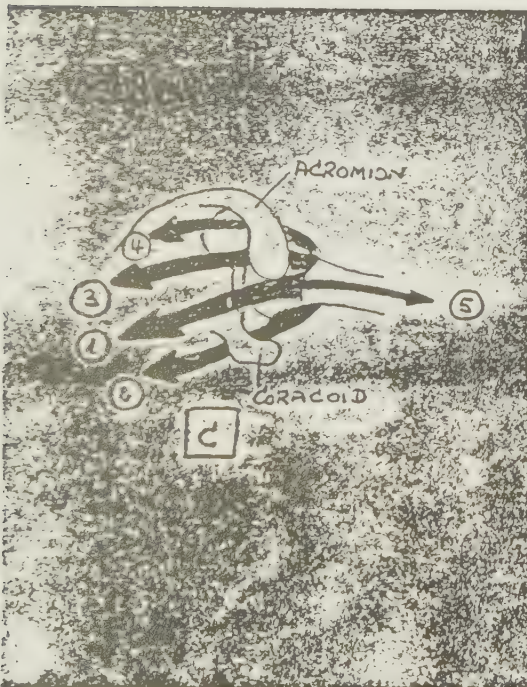
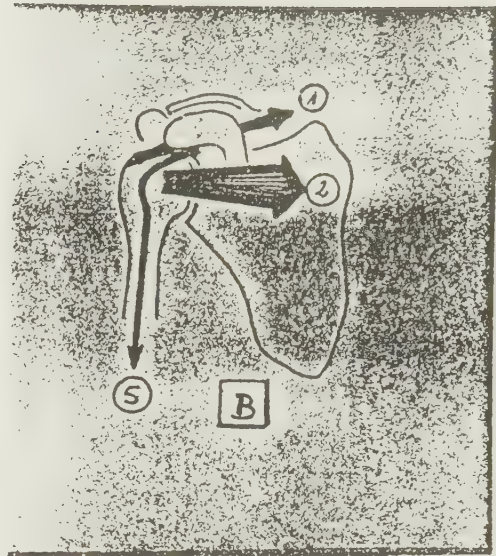
Der Elevationsmechanismus des Schultergelenkes kann in 3 Phasen eingeteilt werden (Abb. 5):

Phase I:

Die Stabilisation der Scapula am Thorax durch den Musculus trapezius und Serratus anterior mit gleichzeitiger Stabilisation des Humeruskopfes durch die Rotatorenmanschette führt zu den ersten 20 Grad Elevation der Schulter.

Phase II:

Sobald die Stabilisation erreicht ist, elevieren die Rotatorenmanschette bzw. der Supraspinatus und der vordere Deltamuskel den Arm bis 90 Grad. Zusätzlich ist der Musculus pectoralis major und coracobrachialis sowie der Musculus biceps an diesem Mechanismus beteiligt.



- 1 = M. supraspinatus
- 2 = M. subscapularis
- 3 = M. infraspinatus
- 4 = M. teres minor
- 5 = M. biceps humeri
(lange Sehne)

Abb.4: Funktionelle Anatomie der Rotatorenmanschette
a) Schultergelenk von dorsal
b) Schultergelenk von ventral
c) Schultergelenk von cranial

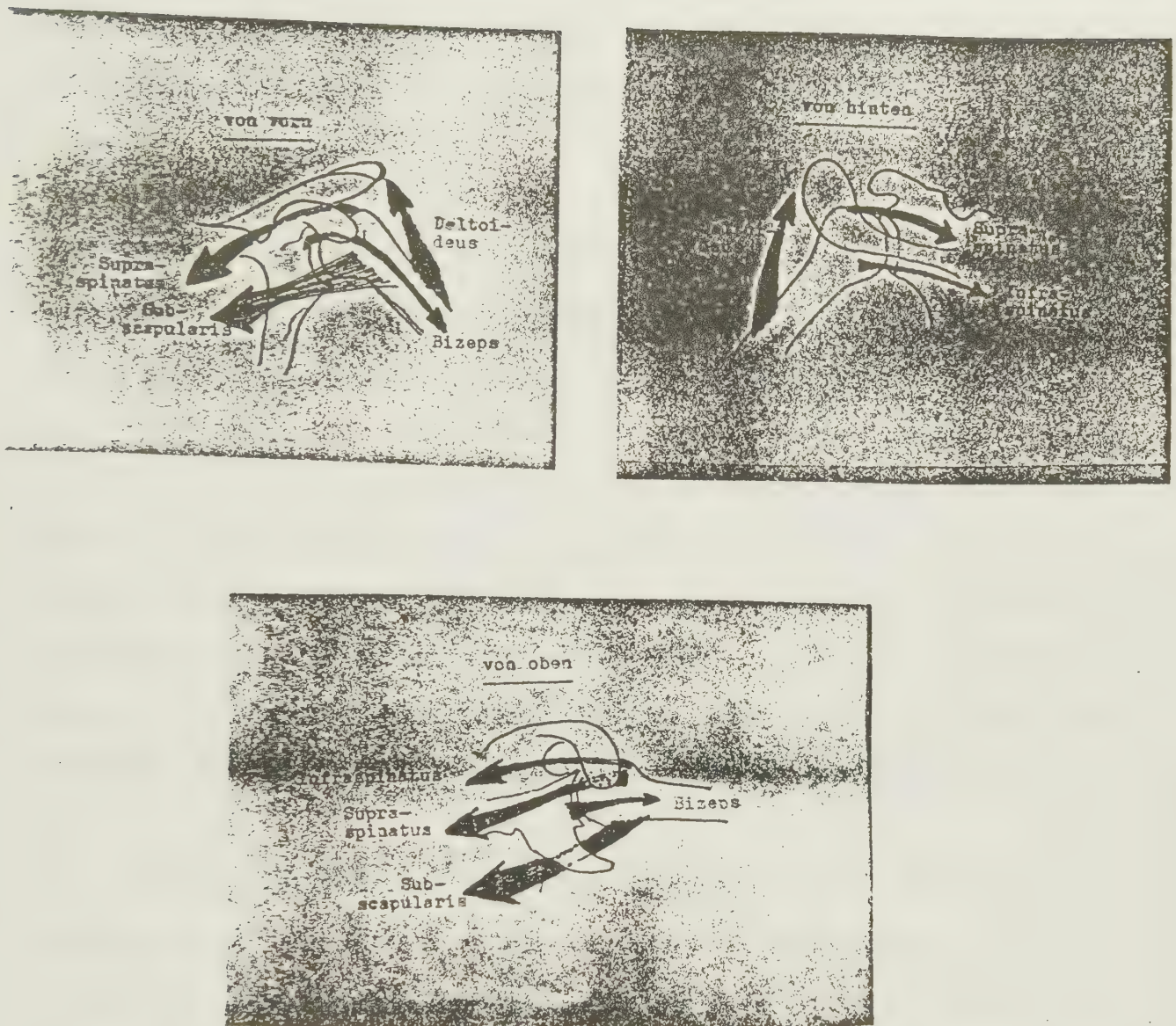


Abb.5 : Funktion der Rotatorenmanschette:

Die Rotatorenmanschette spielt eine wichtige Rolle bei der aktiven Stabilisation des Kopfes in der Pfanne.

Phase III:

Ab 90 Grad übernimmt der Deltamuskel den weiteren Hauptteil der Elevation bis 180 Grad, wie vorher beschrieben, (0-Position von SAHA).

Die Beteiligung der Rotatorenmanschette an der Bewegung des Glenohumeralgelenkes ist unterschiedlich: Der postero-superiore Teil der Rotatorenmanschette (Musculus infraspinatus und teres minor) ist für 90 % der Kraft für die Außenrotation in 0-Abduktionsstellung der Schulter verantwortlich, wobei die restlichen 10 % von dem posterioren Deltamuskel übernommen werden (Abb. 6). Der anteriore Teil der Rotatorenmanschette (Musculus subscapularis) ist ein wichtiger Faktor im Innenrotationsmechanismus der Schulter (neben dem Musculus latissimus dorsi, pectoralis major und teres major).

Die Stabilität des Glenohumeralgelenkes wird ventral bei Elevation bis 90 Grad vom Subscapularis gesichert, ab 90 % Elevation ist das Ligamentum glenohumerale mit der ventralen Kapsel der Hauptstabilisator des Glenohumeralgelenkes nach ventral.

Der Humeruskopf und die ihn kranial bedeckenden Sehnen der Rotatorenmanschette gleiten bei Elevationsbewegungen im Schleimbeutelager des subacromialen Nebengelenkes unter den Fornix humeri.

Der Subacromialraum kann zum Engpaß für die hindurchziehenden Sehnen, vor allem für den Supraspinatus werden (TILLMANN 1984).

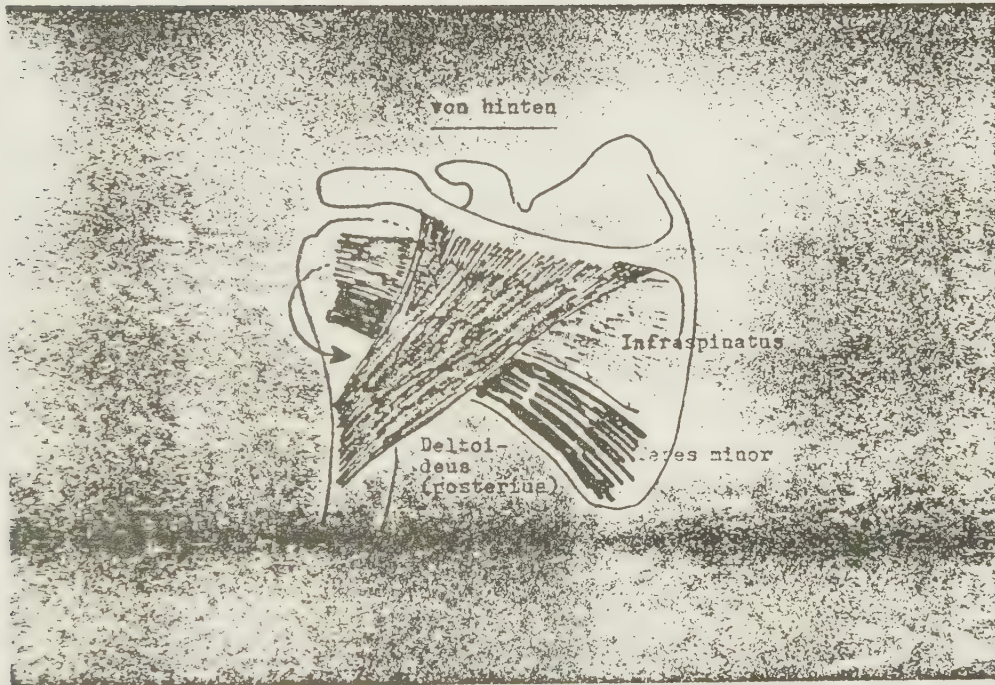


Abb. 6: Die Außenrotatoren in Nullabduktionsstellung (SAHA 1950) sind der Infraspinatus, Teres minor und der posteriore Deltamuskel.

NEER (1972) bekräftigt die Theorie von CODMAN (1934) und HAMMOND (1962), was die "kritische Zone" betrifft. Durch seine intra-operativen Beobachtungen und deren Bestätigung durch mechanische und arthrographische Untersuchungen konnte er beweisen, daß die "kritische Zone" (Abb. 7) nur bei Elevation unter dem Dach bzw. dem vorderen Acromion in eine Passageenge gerät.

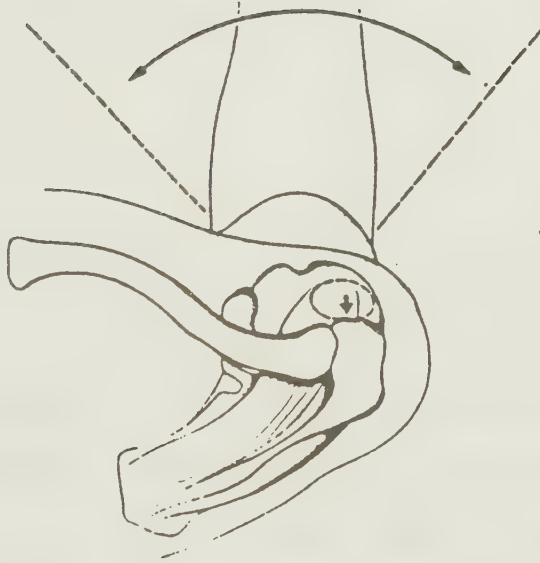


Abb. 7: Die "kritische Zone", im Bereich des subacromialen Raumes, die von CODMAN beschrieben ist und später von NEER als "Impingementzone" bezeichnet wurde.

E Das Impingementsyndrom der Schulter:

Das Impingementsyndrom im Bereich des fornix humeri ist die am häufigsten auftretende Erkrankung des Schultergelenkes. 1972 wurde dieses Syndrom von NEER beschrieben. Es bedeutet die Einklemmung und Reizung der Weichteilstrukturen zwischen dem Ligamentum coracoacromiale, Acromio-Clavikulargelenk, Tuberkulum majus und Oberarmkopf während der Abduktion über 90 Grad oder Vorwärtsbewegung des Armes (Abb. 8). Das Impingementsyndrom wird von NEER in drei Stadien eingeteilt (Abb. 9):

Stadium I:

Ödem und Blutung, die die Reizung und Entzündung in der subacromialen Bursa verursachen, treten vorwiegend nach schwerer Belastung des Schultergelenkes, meistens bei jüngeren Patienten und Sportlern auf.

Stadium II:

Durch mehrmahlige Reizung und Entzündung der subacromialen Bursa entwickelt sich eine Fibrose und Tendinitis,

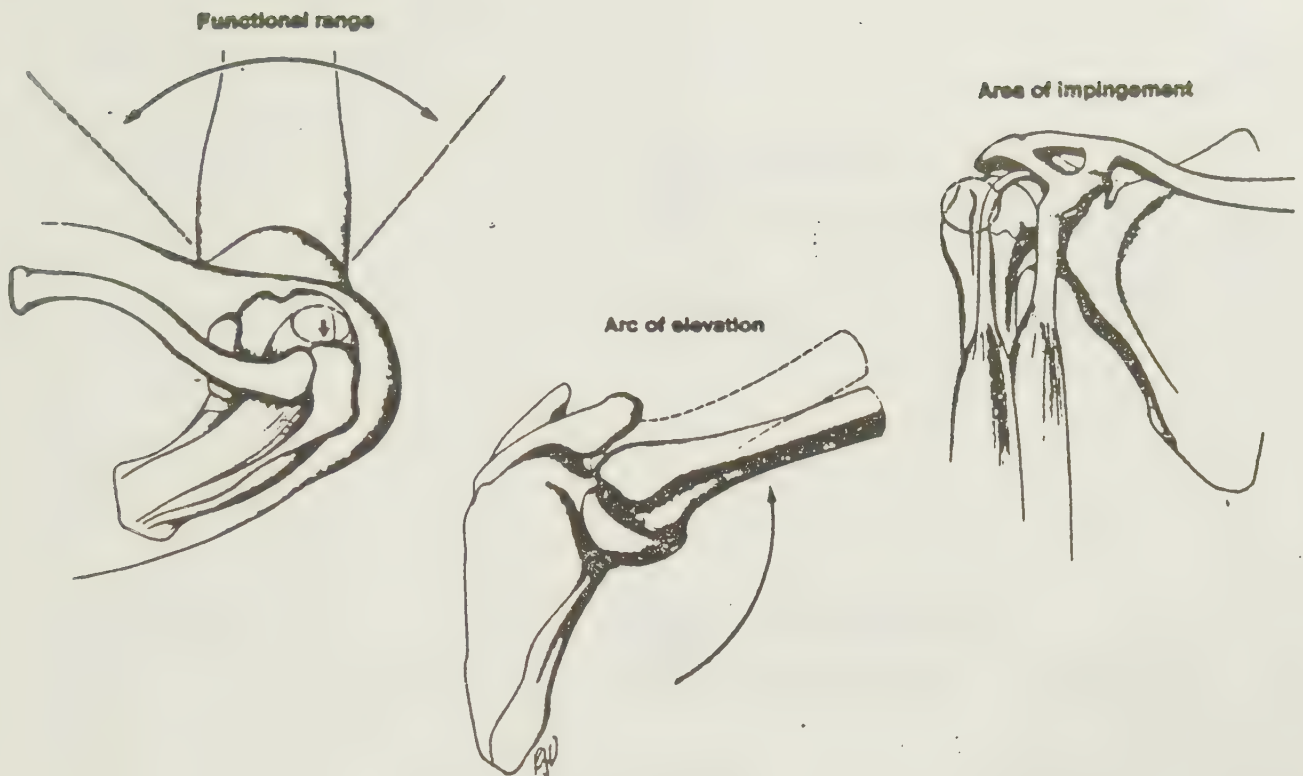


Abb. 8: Impingementsyndrom:
Einklemmung und Reizung der Weichteilstrukturen zwischen dem Ligamentum coracoacromiale, Acromioclaviculargelenk, Tuberculum majus und Oberarmkopf während der Abduktion über 90 Grad oder der Vorwärtsbewegung des Armes.
(↓) = Kritische Zone (area of impingement)

Stadium I

Ödem und Blutung

Alter:	< 25 Jahre
Differentialdiagnose:	Subluxation, Acromioclavikular-Arthritis
Verlauf:	reversibel
Behandlung:	konservativ

Stadium II

Fibrose und Tendinitis

Alter:	25-40 Jahre
Differentialdiagnose:	Schultersteife (frozen shoulder) Tendinitis calcarea
Verlauf:	belastungsabhängige Schmerzschübe
Behandlung:	Zunächst konservativ nach 1/2-1 Jahr: Bursektomie, Spaltung des Ligamentum coracoacromiale, vordere Acromioplastik

Stadium III

Knöcherne Exophyten und Sehnenruptur

Alter:	> 40 Jahre
Differentialdiagnose:	Cervikobrachial Syndrom, Tumor
Verlauf:	zunehmende Gebrauchsunfähigkeit des Armes
Behandlung:	vordere Acromioplastik mit Naht oder Plastik der Rotatorenmanschette

Abb. 9: Die Einteilung des Impingementsyndroms nach NEER (1983).

wobei die Bursa fibrotisch und verdickt ist. Das typische Alter liegt zwischen 25 und 40 Jahren. Die Impingement-Symptomatik tritt häufig bei Überkopftätigkeiten ein.

Stadium III:

Dies ist charakterisiert durch subacromiale Spornbildung und Rotatorenmanschettenriß. Wegen der ständigen Reizung im Impingement-Stadium II entwickelt sich das Bild weiter zu einem Rotatorenmanschettenriß, auch subacromiale Spornbildung und vermehrte Sklerosierung in der Gegend des Tuberculum majus sind charakteristisch. Die Patienten sind vorwiegend über 40 Jahre alt.

NEER (1982) hält die anatomische Form des Acromion (vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion) für die Hauptursache des Impingementsyndroms (NEER et al. 1982). Auf Grund operativer Befunde stellte er fest, daß 95 % (NEER 1983) bis 99 % (NEER 1986) der Rotatorenmanschettenrupturen Folgen des Impingementsyndroms II sind. Damit kommt der degenerativen Veränderung der Sehnenplatte der entscheidende Wert zu, während eventuell in der Anamnese angegebene Traumata von untergeordneter Bedeutung sind.

F Histologisch nachweisbare Veränderungen:

CODMAN (1934) war der erste, der eine Bursitis subacromialis im Frühstadium und später eine chronische Bursitis bzw. Vernarbung der Bursa, eine Hypertrophie des Ligamentum coracoacromiale sowie eine Irritation der Supraspinatussehne, später ein Ödem dieser Sehne und anschließend eine superficiale Arrosion beobachtete. NEER hat diese fortschreitenden Veränderungen in drei Stadien eingeteilt, wie vorher erwähnt. Mehrere Autoren haben die histologischen Veränderungen im subcrominalen Raum in allen drei Stadien nachgewiesen, z. B. CIULLO et al. (1986), NEER (1982). Die anatomische Studie von AOKI (1986) und von BIGLIANI et al. (1986) bestätigen die Relation des vorderen Acromion zu dem Impingementsyndrom vor allem im Spätstadium. Histologisch hatten sie bewiesen, daß nach dem Ödem und der Einblutung im Stadium I sich ein chronisches Bild (Stadium II) entwickeln kann. Chronische Entzündungen der Bursa subacromiodeltoidea mit Verdickung der Bursawand, Fibroblasteninfiltration und Gefäßneubildung resultieren daraus. Die Kompression am Ligamentum coracoacromiale führt zur Hypertrophie und später collagener Nekrose mit falkutativ möglichen, intraligamentären Kalkablagerungen. Im Spätstadium II findet man eine Desorganisation des Sehnengewebes mit Auflockerung der Fasern, hyaline Degeneration, lymphoblastocelluläre und polymorphkernige Infiltrationen der Rotatorenhsehne, vor allem des Supraspinatus sowie Gefäßeinsprossung in die dege-

nerierte Sehne als Zeichen des Kompressions-Degenerations-Prozesses. Im Spätstadium II bzw. im Stadium III können sich Pseudoartikulationen im Bereich des vorderen Acromion formieren, exophytäre Ausziehungen am vorderen Acromion in Richtung des Ligamentum coracoacromiale, manchmal mit Teilverknöcherung des Bandes. Eine exophytäre Ausziehung des Acromioclavikulargelenkes bei AC-Gelenksarthrose wird ebenfalls gefunden. PETERSSON (1983) berichtet, daß 44 % seiner Fälle mit Rotatorenmanschettenruptur eine caudalwärtsgerichtete exophytäre Ausziehung im Bereich des AC-Gelenkes haben.

G Ätiologie der Rotatorenmanschettenruptur

Experimentelle Untersuchungsmethoden, die sich mit der Reißfestigkeit von Sehnen beschäftigen, haben gezeigt, daß im Verband Knochen-Sehne-Muskel die gesunde Sehne immer der stärkste Anteil ist (MCMASTER 1933). Bei Reißversuchen kam es nie zu intratendinösen Rupturen, sofern die Sehne nicht degeneriert war, sondern eher zum knöchernen Ausriß des Sehnenansatzes.

Die Durchblutungssituation der Rotatorenmanschette wurde von zahlreichen Autoren untersucht. Bei Hypoxie der Sehne im Bereich der sogenannten kritischen Zone entstehen nach der Nekrose des Sehnengewebes entzündliche Veränderungen mit nachfolgenden Degenerationen, Verkalkungen oder Rupturen. (GSCHWEND 1981, MACNAB 1973 und 1981, MCMASTER 1933, OTTE 1964, REFIOR 1975, UHTHOFF 1978 und 1986, DE PALMA 1973).

Die Degeneration der Sehne führt zur Funktionsstörung der Rotatorenmanschette mit Höbertreten des Humeruskopfes und zur Ruptur durch eine umschriebene Kräftekonzentration bei Anspannung der Sehne (MACNAB 1981, JONES 1942).

Andere Autoren (DE SEZE 1960, POST 1978, REICHEL 1975) waren der Auffassung, daß eine traumatische Ruptur der Rotatorenmanschette zur Degeneration der Sehne führt - ein ätiologisch umgekehrter Weg also.

Hiergegen sprechen folgende Tatsachen:

Die Rotatorenmanschettenruptur tritt vorwiegend bei über 40 Jahre alten Patienten auf (NEER 1972 und 1983, GSCHWEND 1983, DE PALMA 1973, COTTON 1964, FLEEGER 1986 und 1988). NEER (1988) weist auf die degenerative Ätiologie der Rotatorenmanschettenruptur hin: Nach seiner Erfahrung sind bis zu 99 % aller Rotatorenmanschettenrupturen eine Folge des Impingementsyndroms bzw. stellen ein Impingementsyndrom Stadium III dar (s. Kap. E). Er ist der Meinung, daß das Trauma eine Ruptur wohl vergrößern kann, indem auch die restliche Außenrotatorenplatte einreißt, nie aber oder nur äußerst selten die primäre und alleinige Ursache für die Ruptur sein kann. In der Literatur sind ca. 50 % aller Patienten ohne Traumanamnese. Auch treten 40 % der Rotatorenmanschettenrupturen bei Frauen auf, die in der Regel weniger physische Arbeit betreiben. Umgekehrt haben viele Schwerarbeiter keine Rotatorenmanschettenruptur. Eine Ruptur in der anderen Schulter ist sehr häufig bei Patienten mit Rotatorenmanschettenriß einer Schulter. Eine komplette Rotatorenmanschettenruptur wurde nur in 5 % der Autopsien bei 500 Leichen festgestellt (NEER 1983). Dieser Autor hält die anatomische Form des Acromion für eine Hauptursache des Impingements bzw. der Ruptur und sieht das als logische Erklärung, warum Rupturen bei manchen Menschen auftreten und bei anderen nicht. Die Patienten mit einem Trauma zu Beginn der Symptome (wie bei 50 % seines Patientenguts) haben ihre Ruptur in aller Regel aufgrund schon vorherbestehender, bis dahin asymptomatischer, degenerativer Sehnenveränderungen erlitten.

NEER (1983) hat die Theorie von CODMAN (1934) und später von MCLAUGHLIN (1944) weitergeführt und das Impingementsyndrom dem klinischen, röntgenologischen und histologischen Befund nach in drei Stadien aufgeteilt (s. Abb. 9).

H Die Arthrose bei Rotatorenmanschettenriß:

"Die sog. Rotatorenmanschettenrißarthropathie"

Der Begriff "Rotatorenmanschettenrißarthropathie" ist von NEER (1983) geschaffen worden. Er bedeutet die Folgen der massiven Rotatorenmanschettenruptur mit Kollaps und Desorganisation des Glenohumeralgelenkes. Nach einer länger bestehenden Rotatorenmanschettenruptur entstehen (wegen der Inaktivität der Rotatorenmanschette, durch die fehlende, weil infolge des offenen Kapsel-Sehnenbandes aufgeriebene Synovia, und durch die zunehmende Instabilität des Glenohumeralgelenkes) pathomechanische und Ernährungs-Insuffizienzen, die zur Arthropathie der Glenohumeralartikulation und zur Verdichtung der subchondralen Knochensubstanz des Humeruskopfes führen. Wegen der fehlenden Rotatorenmanschette wird der Humeruskopf durch Kontraktion des Deltamuskels nach proximal gezogen, und als Folge kommt es zu Arrosionen des Acromion und des AC-Gelenkes (Abb. 10).

Der Humeruskopf kann als Folge der diffusen Inaktivitätsosteoporose kollabieren und eine sekundäre Pfannendestruktion mit Ausbildung einer Arthrose bewirken (Rotatorenmanschettenarthropathie-Syndrom) bewirken (Abb. 11).

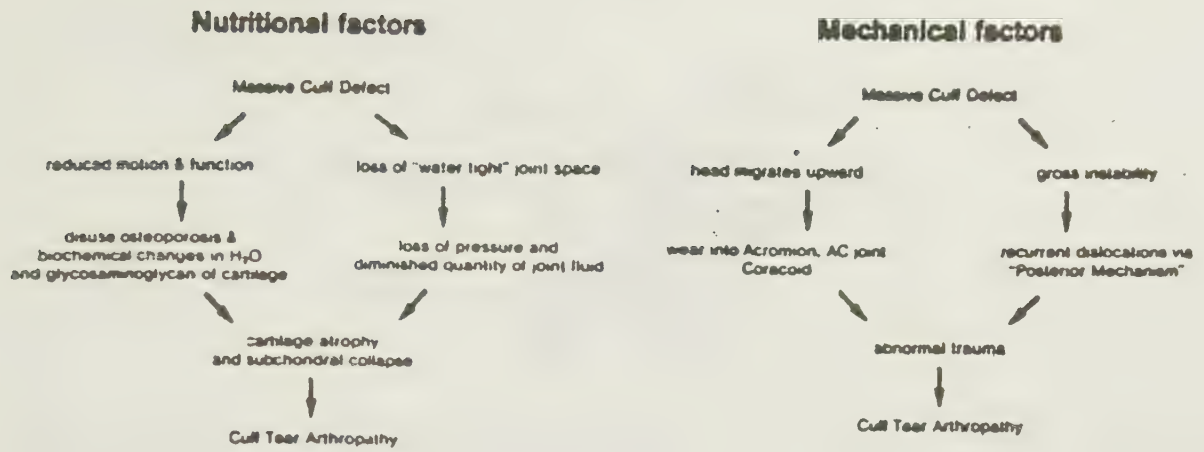


Abb. 10: Pathogenese der "Rotatorenmanschettenrißarthropathie" (NEER 1983).

Pre-collapse

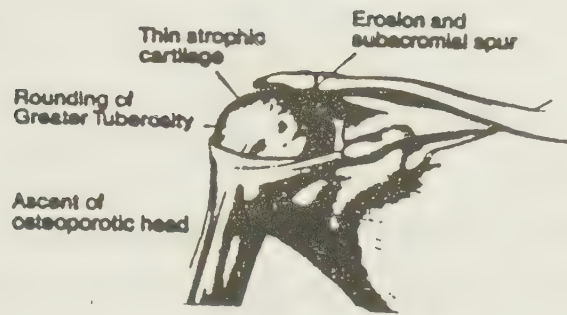


Abb. 11a: Praekollaps-Stadium der Rotatorenmanschettenrißarthropathie (NEER 1983).

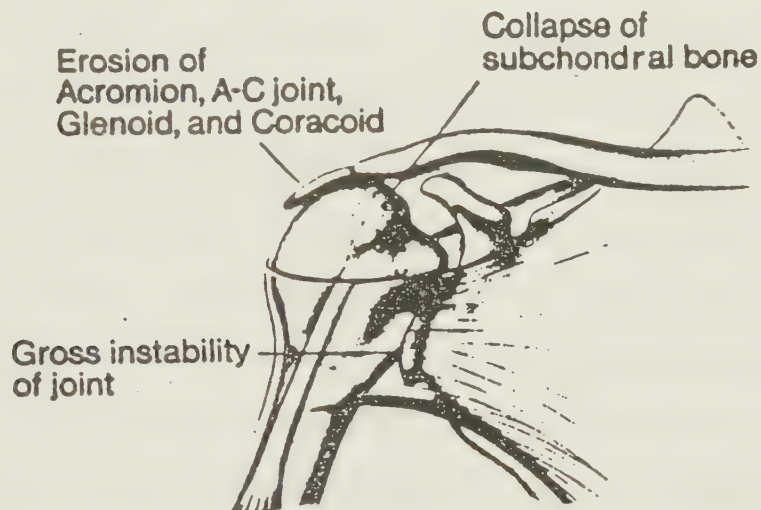


Abb. 11b: Rotatorenmanschettenrißarthropathie mit Kollaps des Humeruskopfes (NEER 1983).

I Diagnostik

I 1. Beschwerdebild

Im Vordergrund des Impingementsyndroms stehen immer Bewegungsschmerzen und häufig erträgliche nächtliche Schmerzen beim Liegen auf der erkrankten Seite. Ruheschmerzen sind sehr selten. Die Bewegungsschmerzen, vor allem bei über 90 Grad Elevation im funktionellen Elevationsbogen (30 Grad Abduktion und Elevation), werden meistens an der Außenseite des proximalen Oberarmes lokalisiert. Der Schmerz strahlt häufig bis zum Ellbogen und der Hand aus, kann seltener aber auch zum Hals ziehen. Die Schmerzen bleiben bis zur 180 Grad Elevation bestehen und werden eher stärker, im Gegensatz zu dem allgemein bekannten "Painfull-Arc" (Schmerzen zwischen 60 und 120 Grad Abduktion-Elevation). Der "Painfull-Arc" ist eher für die Tendinitis calcarea typisch, wobei die Kalkablagerung bei einer Elevation zwischen 60 und 120 Grad unter dem Acromion komprimiert wird.

Im Stadium I sind die Patienten meistens weniger als 25 Jahre alt. Der Schmerz ist akut und tritt nach Überbelastung beim Sport oder Tragen von Lasten auf (Abb. 9). Als Differentialdiagnose ist hier die Subluxation bzw. Instabilität im Glenohumeralgelenk und AC-Gelenkarthrose in Erwägung zu ziehen. In der Regel tritt diese Erkrankung in akuter Form auf, und nach konservativer Behandlung resultiert eine sofortige Besserung.

Im Stadium II sind die Patienten meistens zwischen 25 und 40 Jahre alt. Die Beschwerden treten vorwiegend bei Belastung des Schultergelenkes auf mit rezidivierenden Schmerzen bei der Aktivität. Es handelt sich um ein chronisches Bild der Impingement-Symptomatik. Als Differentialdiagnose im Stadium II kommt hauptsächlich die Schultersteife oder -teilsteife, ferner die Tendernitis calcarea sowie eine offene Epiphyse zwischen Meso- und Meta-Acromion in Frage.

Im Stadium III sind die Patienten in der Regel über 40 Jahre alt, mit überwiegenden Schmerzen bei Überkopfarbeiten, aber auch Ruheschmerzen und vor allem nächtliche Schmerzen, so daß der Patient davon wach wird.

Im Gegensatz zum Stadium II sind die Beschwerden hier dauernd und progressiv. Im Spätstadium III (große Rotatorenmanschettenrisse) kann es auch zur Funktionsschwäche (Teileinstellung) des Schultergelenkes kommen.

I 2. Klinische Untersuchung:

Das typische Impingement-Syndrom läßt sich durch das Impingement-Zeichen nachweisen: der Untersucher fixiert mit der einen Hand die Scapula, während mit der anderen Hand der Arm passiv eleviert wird (Abb. 12). Bei positivem Impingement-Zeichen treten Schmerzen bei der Elevation über 100 Grad auf. Daraufhin sollte eine weitere Untersuchung folgen: der Impingement-Test.

Dabei wird die Bursa subacromiale in Rückenlage des Patienten unter Zug des Armes nach caudal mit 10 ml eines Lokalanästhetikums infiltriert (Abb. 13). Im Stadium I und II des Impingement-Syndroms ist nach diesem Test meist eine sofortige und deutliche Besserung der Schmerzen zu erreichen, was im Stadium I in der Regel eine dauerhafte Beschwerdebesserung bedeutet und im Stadium II eine Mindestbeschwerdeverbesserung von 24 Stunden (abhängig vom Stadium der Erkrankung) bringen kann. Im Stadium III bringt diese (ex iuvantibus) Injektion nur höchstens 1/2 Stunde Besserung, solange nämlich, wie der Betäubungseffekt anhält.

Der Test ist positiv, wenn eine Bewegungsfreiheit des Schultergelenkes und eine totale oder weitgehende Schmerzbefreiung nach der Injektion eintritt. Sollten die Beschwerden noch persistieren, würden dann zur Differentialdiagnostik weitere Untersuchungen herangezogen werden müssen. Hier steht an erster Stelle die Arthrographie und die Sonographie. Weitere Differential-Diagnosen im Stadium III (Pat. über 40 Jahre) stellen ein Schulter-Arm-Syndrom bzw. Tumoren im HWS-Bereich dar.



Abb. 12: Impingementzeichen:
Schmerzen bei Elevation des Armes über 100 Grad mit
fixierter Scapula.

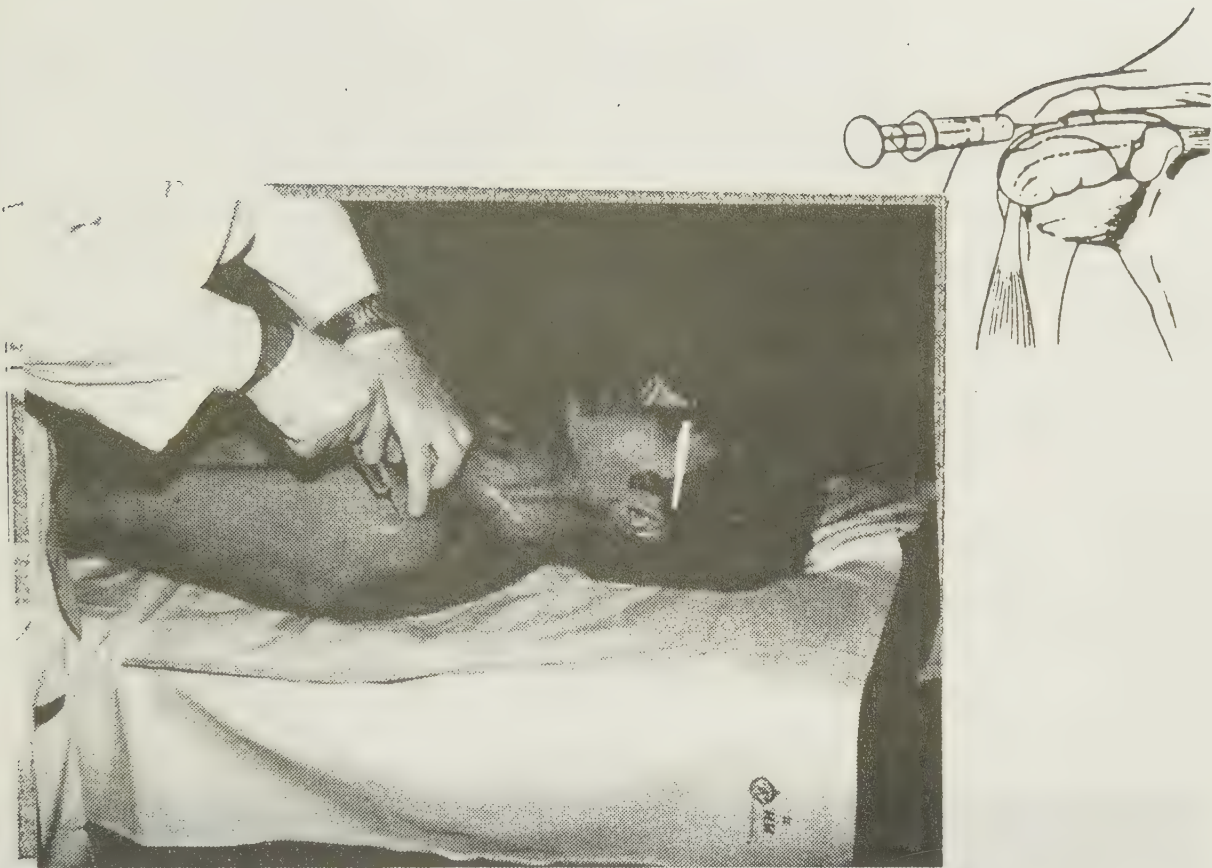


Abb. 13: Impingementtest:

Die Bursa subacromiale wird mit 10 ml eines Lokalanaesthetikums infiltriert. Danach muß eine (fast) beschwerdefreie Elevation des Armes für Stunden möglich sein, wenn es sich um eine Impingementsyndrom I oder II handelt, wobei beim Vorliegen eines Impingementsyndromes I meist eine langfristige und manchmal permanente Besserung zu erzielen ist.

I 3. Arthrographie:

Durch Kontrastmittel-Arthrographie bzw. Doppelkontrast-Arthrographie wird eine Rotatorenmanschettenruptur nachgewiesen. Die Aussagekraft der Arthrographie ist durch Radiologen unterschiedlich beurteilt worden. Schulterchirurgen und Orthopäden haben über eine hohe Treffsicherheit der Arthrographie berichtet (NEER 1983, FLEEGA 1988).

Die Arthrographie, die wir mit der Doppelkontrasttechnik bei über 1000 Patienten durchgeführt haben, hat eine hohe Sensitivität von über 99 % (Abb. 14 a und b).

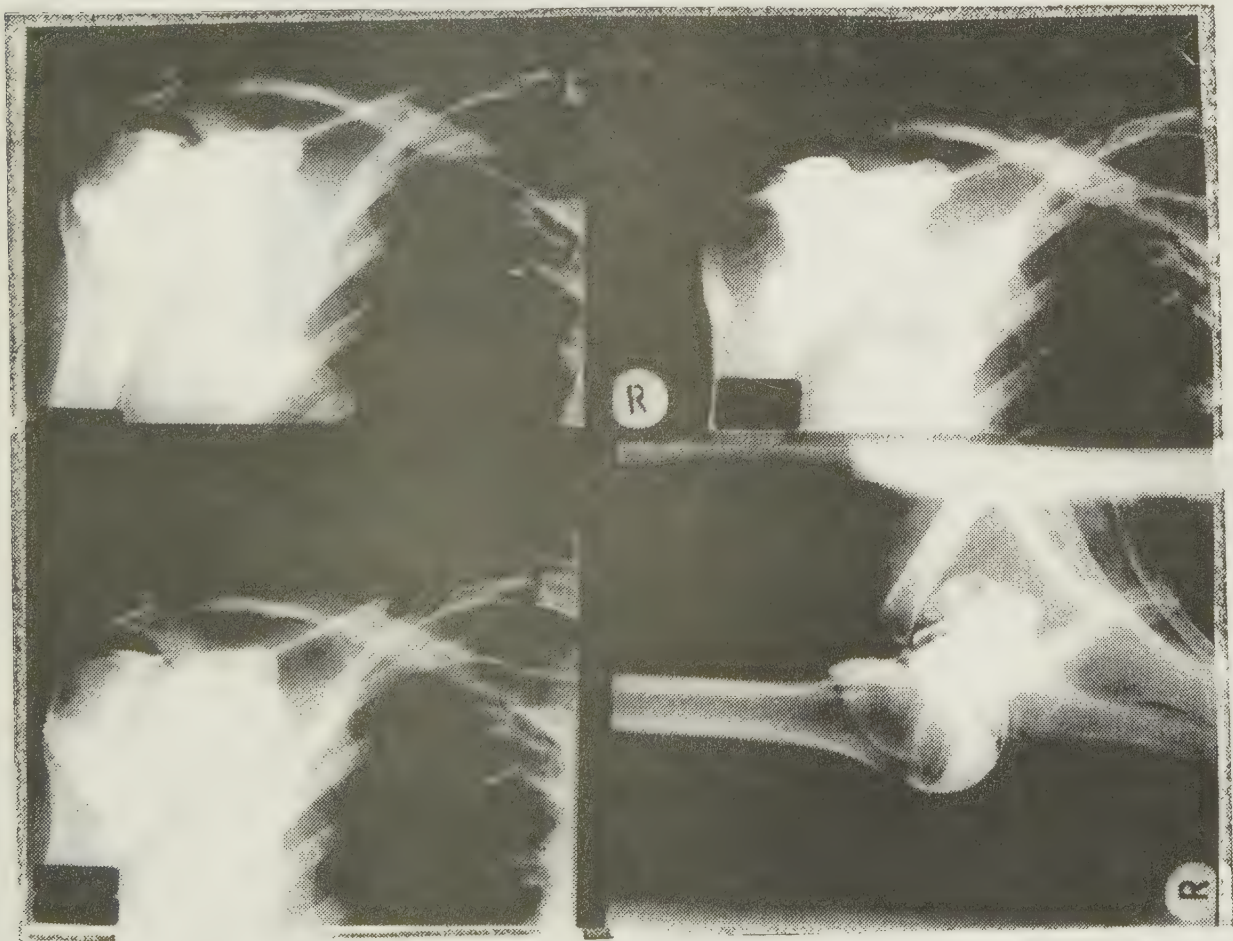


Abb.14 a: Arthrographie des Glenohumeralgelenkes: normaler Befund



Abb. 14b: Arthrographie des Glenohumeralgelenkes: deutlicher Austritt des Kontrastmittels in den subacromialen Raum und in die Bursa subdeltoidea - AP und axiale Aufnahme.

Bei unserer Technik der arthrographischen Untersuchung wird in Rückenlage des Patienten unter Bildwandlerkontrolle und unter axialem Zug des Armes nach caudal durch eine Hilfsperson zuerst 10 ml 1 %iges Meaverin intraartikulär gespritzt. Dann wird 10 ml 60 %iges Urographin injiziert, wobei während des Injizierens der Zufluß des Kontrastmittels ins Gelenk beobachtet wird. Man kann die Stelle des Risses, aus dem das Kontrastmittel austritt, bei kleinen und mittelgroßen Rissen gut erkennen. Bei großen Rupturen tritt das Kontrastmittel sofort und großflächig aus. Bei kleineren Rupturen bzw. bei inkompletten Rupturen wird nach der intraartikulären Injektion des Kontrastmittels das Schultergelenk unter Bildwandlerkontrolle langsam nach innen und außen rotiert. Dabei wird sich das Kontrastmittel im Gelenk verteilen, und man kann den Austritt des Kontrastmittels zwischen die Muskelfasern bei der inkompletten Ruptur sehr genau beobachten. Bei kleineren Rupturen kommt es zu einem schmaleren und zögernden Austritt, der aber bei der Bewegung und nach einigen Sekunden auch sehr gut zu beobachten ist.

Durch diese gleichsam "funktionelle" Arthrographie haben wir eine sehr große Aussagekraft und vor allem eine schnelle Untersuchungsart zur Verfügung.

Die Vollkontrastarthrographie hat eine sehr hohe Treffsicherheit und erlaubt auch eine gute Beschreibung der Rupturgröße mit einer durchschnittlichen Sensitivität von 96 % (BEE, 1977 et al. 1988).

Bei uns beträgt die Sensitivität 99 % (s. o.).

Die Indikation zur Arthrographie bei einem Impingementsyndrom ist nach NEER (1983) gegeben, wenn folgende Befunde vorliegen:

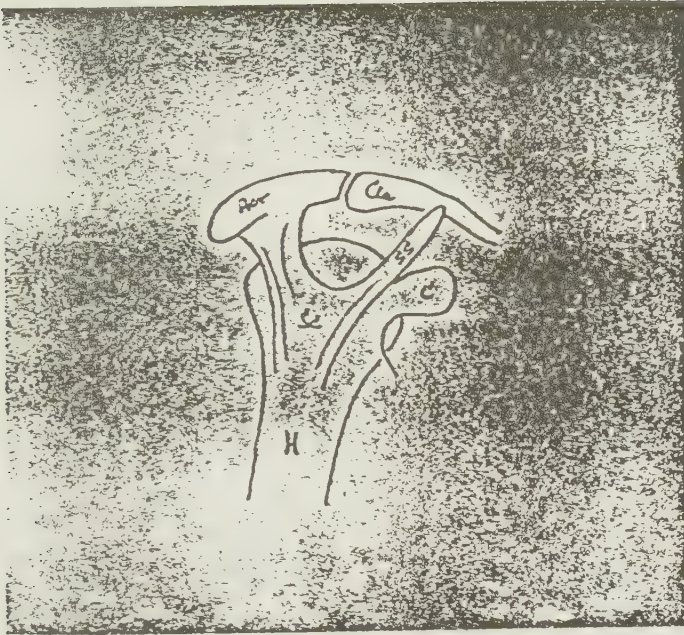
1. Der Patient ist älter als 40 Jahre, die Impingement-Symptomatik besteht seit mindestens 12 Wochen und ist therapieresistent.
2. Ein "Trauma" führt zu akuter aktiver Bewegungseinschränkung im Schultergelenk. Dabei ist ein EMG der von der 5. u. 6. Zervikalwurzel innervierten Muskulatur (Deltoides, Bizeps) manchmal indiziert.
3. Es liegt eine (meist spontane) Ruptur der langen Bizepssehne vor (typischer klinischer Befund).
4. Im Anschluß an eine Luxation der Schulter, bei der ein Rotatorenmanschettenriß auftrat (bei jüngeren Patienten meist ein kleiner Riß) kommt es zur Entwicklung von Impingement-Symptomen. Beim älteren Patienten kommt es nach der Luxation in der Regel zu großen Rotatorenmanschettenrissen, die dann eine sog. "Pseudoparalyse" verursachen: immer eine abs. Indikation zur Arthrographie.

I 4. Röntgendiagnostik:

Neben den Standard-Röntgenaufnahmen wird durch eine von mir modifizierte NEER'sche Supraspinatusausgangsaufnahme (Abb. 15 a u. b) die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion und eine evtl. vorliegende knöcherne Spornbildung, die nach NEER die Hauptursache für das Impingementsyndrom ist, dargestellt. Die radiologische Darstellung des subacromialen Raumes und dessen Anomalität und Einengung durch die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion (sogenanntes "Slope of the Acromion"), durch die Spornbildung oder eine luxierte, offene, vordere acromiale Epiphyse, stellt eine große Hilfe bei der ätiologischen Zuordnung der subacromialen Pathologie dar. Die Supraspinatusausgangsaufnahme wurde von NEER (1987) veröffentlicht. Andere Vorschläge, die die Methode von NEER modifiziert haben, wurden 1986 von BIGLIANI und MORRISON und 1988 von mir publiziert.



Abb. 15a: Modifizierte Supraspinatusausgangsaufnahme (nach Fleega 1988). Aufnahmetechnik: Die Röntgenröhre ist in der coronaren Ebene in halbschräger (40°) Richtung postero-anterior gerichtet und weist in der horizontalen Ebene um den Winkel α nach caudal. Der Winkel α beträgt dabei 14° abzüglich des individuell zu bestimmenden Winkels zwischen der Spina scapulae und der Horizontalen (β).



Acr	=	Acromion
Cla	=	Clavicula
Sc	=	Scapula
C	=	Coracoid
SS	=	Spina scapulae
H	=	Humerus

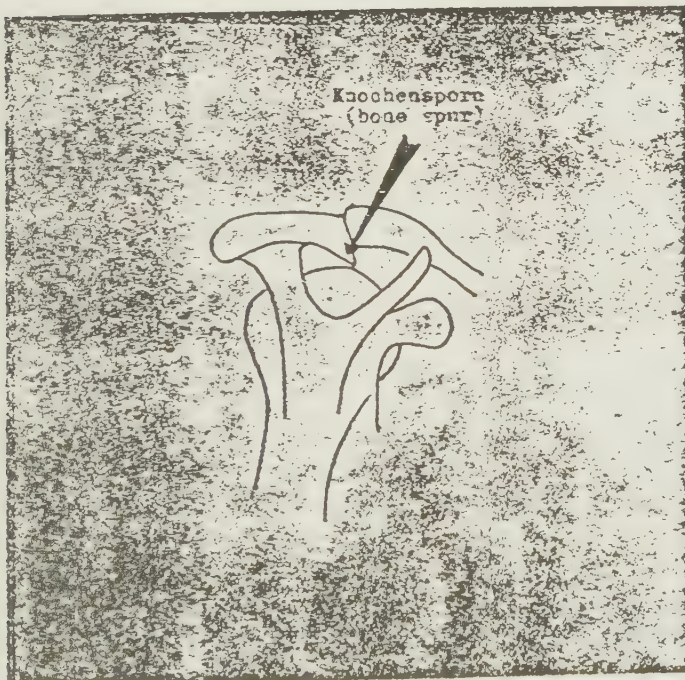


Abb. 15b: Schematische Darstellung der Röntgenbefunde bei der modifizierten Supraspinatusausgangsaufnahme. Oben: normale Schulter (s. auch Abb. 16a); unten: vermehrte Caudalneigung des vorderen Acromion mit Knochenspornbildung (↓): s. auch Abb. 16b

Aufnahmetechnik bei der mod. Supraspinatusausgangsaufnahme nach FLEEGA (1988) (Abb. 15a)

Der Patient steht seitlich mit der betroffenen Schulter eng am Stativ. Er wird vor dem Stativ so gedreht, bis die stativnahe Scapula exakt senkrecht zum Film eingestellt ist (In der Regel bei ca. 40°). Dies gelingt nur, wenn die Einstellung unter sorgfältigem Palpieren des vorderen Acromion und des hinteren Schulterblattrandes erfolgt. Der Röntgenstrahl in der horizontalen Ebene erfolgt in dem Winkel α nach caudal. Der Winkel α beträgt dabei 14° minus dem Winkel β , wobei β der individuell zu bestimmende Winkel zwischen der Spina scapulae und der Horizontalen ist. In der Regel ist der Einfallswinkel dabei etwa 5° Grad in cranio-caudaler Richtung und parallel zur Innenfläche des Schulterblattes. Mit dieser Technik gelingt die Darstellung des subacromialen Raumes. Sie zeigt das vordere Acromion und dessen Abstand vom AC-Gelenk, die caudale Neigung des vorderen Acromion und die entsprechende subacromiale Weite zwischen dem vorderen Acromion und dem Tuberculum majus.

Bei Auswertung der röntgenologischen Befunde fand sich, daß in den meisten Fällen mit Impingementsyndrom Stadium II und III eine vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion vorlag und in der Regel beim Impingementsyndrom III exophytäre Ausziehungen vom vorderen Acromion in Richtung Ligamentum coracoacromiale festzustellen waren (Abb. 16).

Die caudale Neigung des vorderen Acromion konnte andererseits selten bei Schultern ohne Impingement-Symptomatik festgestellt werden. Diese Beobachtung bekräftigt die Aussage von NEER, daß bei ständigen Arbeiten über der Horizontalen ein Schultergelenk mit anatomischer Einengung des subacromialen Raumes durch vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion erheblich mehr gefährdet ist, eine Impingement-Symptomatik zu zeigen, als eine Schulter mit normal weitem subacromialen Raum.

Diese Aufnahme ist auch hilfreich, zur genauen Lokalisation von Kalkablagerungen in der frontalen Ebene.

Zusammengefaßt ermöglicht uns die radiologische Darstellung des subacromialen Raumes durch die Supraspinatusausgangsaufnahme folgendes:

1. Die Darstellung der Weite des Subacromialraumes.
2. Die Erkennung einer Spornbildung des Acromion.
3. Die Bestimmung der caudalen Neigung des vorderen Acromion.
4. Die Darstellung einer offenen Epiphyse mit Stufenbildung am vorderen Acromion.
5. Die präoperative Planung der vorderen Acromioplastik.
6. Die postoperative Kontrolle nach vorderer Acromioplastik.



Abb. 16a: Darstellung des subacromialen Raumes durch die Supraspinatusausgangsaufnahme: Normale Schulter.



Abb. 16b: Vermehrte Caudalneigung des vorderen Acromion mit Knochenspornbildung (präoperative Aufnahme).



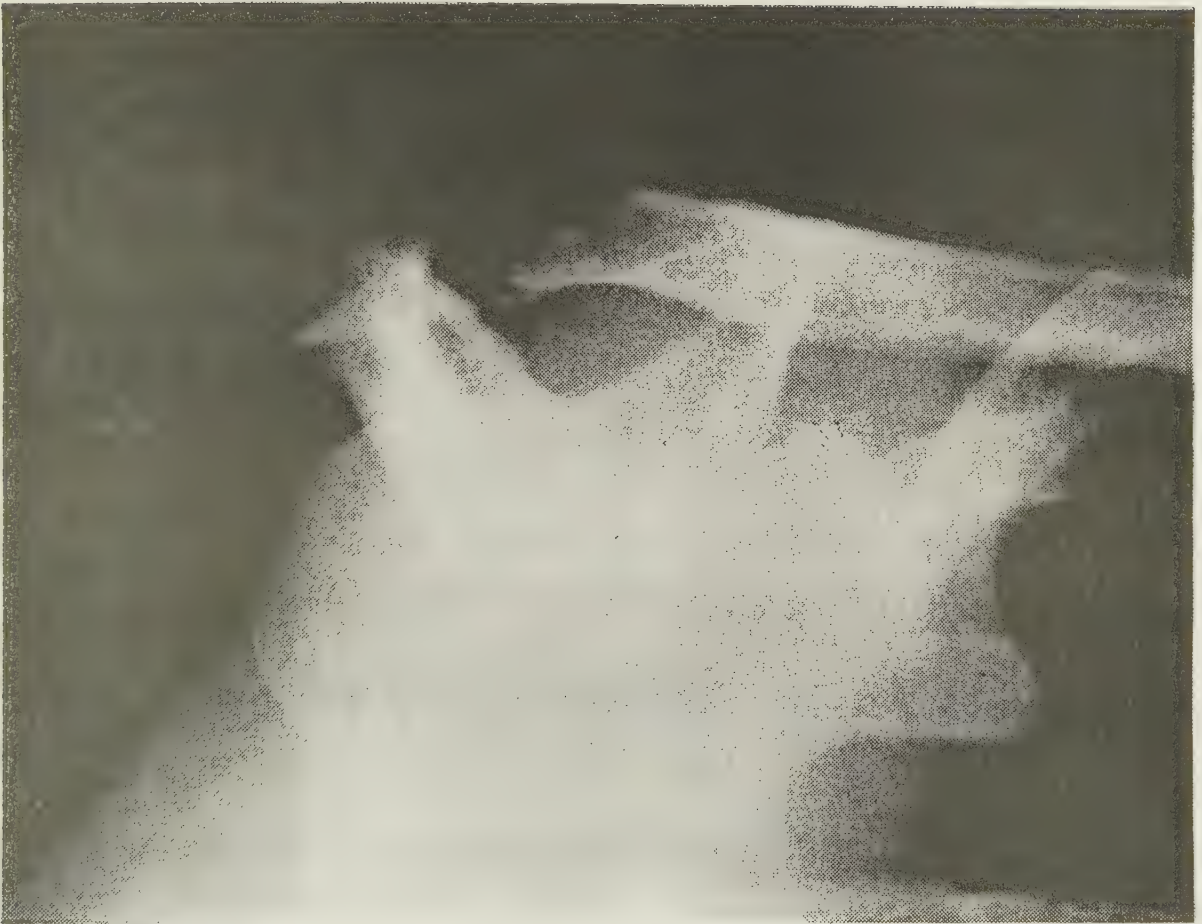


Abb. 16c: Dieselbe Schulter postoperativ.

1987 schlug NEER eine Klassifikation der Impingement-Läsion vor, in der er die Pathogenese in zwei Gruppen eingeteilt hat:

Gruppe 1:

Ausgangsimpingement (Einengung des Supraspinatusausgangs).

Dabei werden folgende Begleitbefunde erhoben:

- a. vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion
- b. Flachacromion
- c. prominentes AC-Gelenk mit exophyteren Ausziehungen

Gruppe 2:

Sekundäres Impingement (Normalausgang mit Impingement-Symptomatik)

Dies kann auftreten bei:

- a. hochstehendem Tuberculum majus (nach Fraktur oder endoprothetischer Versorgung des Humeruskopfes in Fehlstellung)
- b. Rotatorenmanschettenrupturen mit Hochstand des Humeruskopfes

- c. Glenohumeralgelenksinstabilität
- d. Verlust der begleitunterstützenden Mechanismen (wie Trapeziuslähmung oder AC-Gelenksluxation mit Verlust der scapularen Rotation)
- e. offene Acromialepiphyse
- f. Fehlheilung oder Pseudarthrose des Acromion nach transacromialen Eingriffen

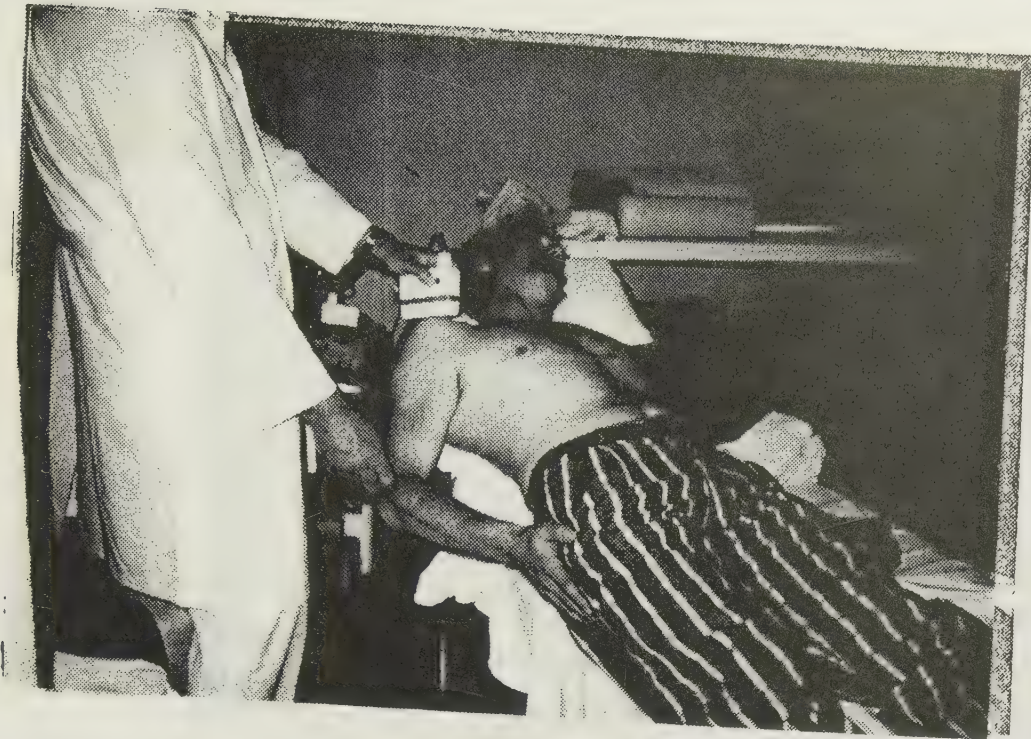
Die überwiegende Zahl der Fälle weisen eine Impingementausgangspathologie entsprechend der Gruppe 1.

I 5. Sonographische Untersuchung:

SELZER et al. (1979) waren die ersten, die über sonographische Untersuchungen des Schultergelenkes berichtet haben. Es wurde gezeigt, daß die Weichteilstrukturen des Schultergelenkes sonographisch darstellbar sind. CRASS et al. (1984), HEDTMANN (1986) und MACK (1985) sowie MIDDLETON (1986) berichteten über Ergebnisse in der sonographischen Diagnostik der Rotatorenmanschettenruptur, zum Teil mit arthrographischer und operativer Befundkorrelation. Die Sensitivität der Untersuchung lag bei 93 % und die Spezifität bei 97 % (MACK et al. 1985).

Seit zwei Jahren ist die Sonographie zunehmend von uns angewandt worden. Eine eigenentwickelte Lagerung und Schnittebene bei der Sonographie der Rotatorenmanschette hat sich gut bewährt:

Der Patient befindet sich in einer halbsitzenden Lagerung, wobei die Scapula auf einem harten Polster fixiert bleibt und der Arm am Tisch herunter hängt (Abb. 17). Ein Bogenschnitt von ventral über die Subscapularis nach cranio-posterior über die Bizepssehne, den Supraspinatus und Infraspinatus verlaufend, erlaubt eine gute und leicht durchführbare Darstellung der Rotatorenmanschette. Die Methode eignet sich auch als postoperative, nicht invasive Kontrolluntersuchung (Abb. 17 u. 18).



A.



B.

Abb.17: Darstellung der bogenförmigen Standardschnitt-
ebene bei fixierter Scapula in halbsitzender
Position zur sonografischen Diagnostik der Rotatoren-
manschette am Schultergelenk. Der Schallkopf wird einmal
in Richtung (A) und einmal quer zur Körperachse -längs
zum Verlauf der Rotatorenmanschette - gehalten (B).

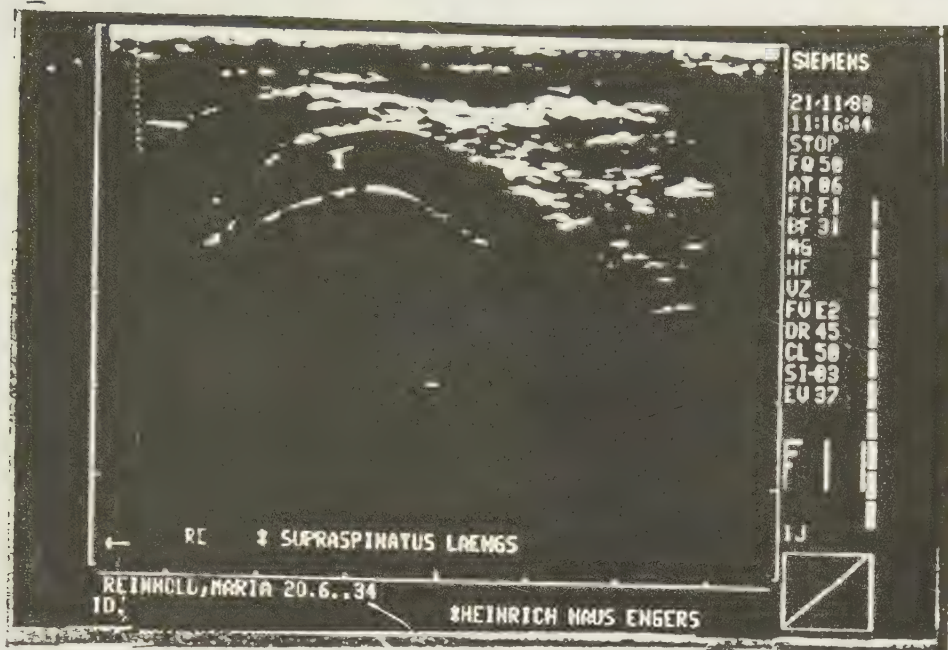


Abb. 18: Sonographische Darstellung der Schulter (Schallkopf in Richtung der Muskeln der Rotatorenmanschette, entsprechend Abb. 17B)

I 6. Kernspintomogramm:

1987 wurde das Kernspintomogramm als alternative Methode zur Arthrographie und Sonographie der Rotatorenmanschette von SEITZ et al. vorgestellt. Die Kernspintomographie hat die Sonographie bei der Diagnose der Größe und Tiefe der Rotatorenmanschettenruptur übertroffen, ist jedoch wesentlich aufwendiger und teurer.

MORRISON et al. berichteten 1988, daß das Kernspintomogramm eine intratendinöse Ruptur der Rotatorenmanschette sehr deutlich darstellt. Hier stellt sich die Frage, ob diese Methode mit sehr hoher Spezifität (100 % nach MORRISON) sich durchsetzen wird in Diagnostik und Therapiekontrolle gegenüber der wesentlich billigeren Arthrographie, die ja auch eine 99 %ige Treffsicherheit bietet, aber natürlich eine invasive Methode ist.

I 7. Arthroskopie

Die Arthroskopie des Schultergelenkes als diagnostische Maßnahme wurde von JOHNSON (1981) eingeführt. Er empfahl, die Arthroskopie als zuverlässige diagnostische Maßnahme der Rotatorenmanschettenruptur. ANDREWS et al. (1984) berichteten über die arthroskopisch diagnostischen Möglichkeiten am Schultergelenk.

Alles in allem kann gesagt werden, daß sich die Arthroskopie als Maßnahme mit chirurgisch-operativem Aufwand gegenüber der wenig traumatisierenden Arthrographie und der nicht invasiven Sonographie zur Diagnose der Rotatorenmanschettenruptur nicht durchgesetzt hat: Sie spielt gegenwärtig keine nennenswerte Rolle in der Diagnose der Schultergelenkserkrankungen.

J Differential-Diagnose

Ausschlaggebend für die Differential-Diagnose des Impingementsyndroms ist der Impingement-Test (s. Abb. 13).

Da die Erkrankungen, die Schulterbeschwerden verursachen, vielfältig sind, ist die Klassifikation nach dem Ergebnis des Impingement-Tests sehr hilfreich. Bei einem positiven Impingement-Test ist die Diagnose für ein Impingementsyndrom, sei es Stadium I, II oder Früh-Stadium III, sicher. Die Einengung des subacromialen Raumes kann auch aus anderen Gründen als der vermehrten caudalen Neigung des vorderen Acromion zustande kommen. Auch andere Krankheitsbilder können ein positives Impingement-Zeichen haben (z. B. Schulter-teilsteife, Tendinitis calcarea), jedoch ist der Impingement-Test dabei negativ.

Gruppe A:

Erkrankungen mit positivem Impingement-Test:

1. Hochstehendes Tuberculum majus:

Z. B. bei Zustand nach Frakturen oder nach Implantation eines Humeruskopfersatzes. Dies ist mit der Standard-Röntgenaufnahme zu diagnostizieren. Diese Befunde stellen hauptsächlich eine Differential-Diagnose zum Impingement-Syndrom II dar.

2. Vergrößerung des glenohumeralen Gelenkspieles durch:

a. Instabilität wie vordere Subluxation:

Sie führt zu einer mechanischen Instabilität und einem Hochstand des Kopfes bei der Elevation, was hauptsächlich als Differential-Diagnose für das Impingementsyndrom I bei Patienten unter 25 Jahren gelten muß. Die Beschwerdelinderung nach der Impingement-Test-Injektion dauert hier im Gegensatz zum Impingementsyndrom I nur ein paar Stunden.

Die Diagnose wird hier durch das positive Apprehensions-Zeichen gestellt. Eine Traumaanamnese bzw. eine multidirektionelle Instabilität ist meistens nachweisbar.

b. Knochensubstanzverlust, sei es posttraumatisch oder nach nekrotischer Knochendestruktion:

Die Diagnose ist hier mit der Übersichts-Röntgenaufnahme zu stellen.

3. Neuromuskuläre Läsionen der Rotatorenmanschette (z. B. Armplexusverletzung)

Sie führen zu einer Schwächung der aktiven Beweglichkeit des Schultergelenkes. Die Arthographie, Sonographie und sonstige Rotatorenmanschettenuntersuchungsmethoden ergeben normale Verhältnisse. Die Steuerhaltekraft der Rotatorenmanschette für den Humeruskopf ist gestört.

Dadurch kommt der Kopf durch die Deltoideuskontraktion bei der Elevation in Hochstand und verursacht die Impingementsymptomatik.

Diagnose: klinische Untersuchung, NLG, EMG.

4. Kräfteverlust der begleitenden Muskulatur für die Beweglichkeit des Schultergelenkes bei der Trapeziuslähmung, Nervus-Thoracicus-Longus-Syndrom oder bei der Schulter-eckgelenksluxation:

Hier wird die für die Schulterbewegung notwendige Scapularotation nicht vollständig durchgeführt und somit die Aufrichtung des Acromion am Beginn der Elevation nicht ausreichend erreicht (Einengung des subacromialen Raumes). Dies stellt eine Differentialdiagnose für das Impingementsyndrom II und III dar.

5. Eine offene Epiphyse, vor allem die zwischen Meso- und Metaacromion (röntgenologisch darstellbar) kann eine Kompression der Rotatorenmanschette verursachen.

6. Fehlheilung bzw. Pseudarthrose nach einer Acromionverletzung oder durch einen fehlgeheilten transacromialen Zugang.

7. Acromioclaviculargelenkarthritis tritt auch bei jüngeren Patienten auf und ist differentialdiagnostisch für das Impingementsyndrom I und II zu erwägen.

Alle oben genannten Erkrankungen sollten in Betracht gezogen werden, vor allem, wenn die röntgenologische Darstellung durch die Supraspinatusausgangsaufnahme keine vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion ausweist.

Gruppe B:

Diese Gruppe mit negativem Impingement-Test (nach subacromialer Injektion von Betäubungsmitteln) schließt ein:

1. Schultergelenksteife (frozen shoulder)

als Differential-Diagnose für Impingementsyndrom II.

2. Schulterteilsteife (partial frozen shoulder):

ist ebenfalls eine Differential-Diagnose für das Impingementsyndrom Stadium II. Da die Ursache für die Schultersteife ein therapieresistentes Impingementsyndrom Stadium II sein kann, ist das klinische Bild sehr ähnlich. Die Schulterteilsteife, charakterisiert durch Bewegungsschmerzen, kann auch andere Ursachen haben.

Hier ist es wichtig, zuerst die Schulterteilsteife zu behandeln (evtl. durch Narkosemobilisation), bis eine freie Beweglichkeit erreicht ist. Dann erst kann man das "larvierte" Impingementsyndrom sicher diagnostizieren.

3. Tendinitis calcarea

Die Auffassungen über die Relation zwischen Tendinitis calcarea und Rotatorenmanschettenruptur sind nicht übereinstimmend. MCLAUGHLIN (1962), WELFLING (1981), NEER (1983) und andere sind der Meinung, daß intratendinöse Verkalkungen der Rotatorenmanschette ein klares Zeichen dafür sind, daß es sich nicht um eine Rotatorenmanschettenruptur handelt. Andere Autoren wie WILSON (1943) sind der Meinung, daß die Pathogenese der Tendinitis calcarea und die der Rotatorenmanschettenruptur identisch ist. Nach meiner Beobachtung können wir die Aussage von MCLAUGHLIN (1962) und der anderen o. g. Autoren insofern bestätigen, als die Tendinitis calcarea, die mehr als erbsgroß ist und im Bereich des Supraspinatus liegt (Beobachtung in über 700 Fällen), nicht mit einer Rotatorenmanschettenruptur verbunden ist. Dagegen haben wir erbsgroße und kleinere Verkalkungen im Bereich der Infraspinatus- und, weniger häufig, der Supraspinatussehne bei Rotatorenmanschettenrupturen beobachten können.

Ich bin der Meinung, daß eine Tendinitis calcarea, die groß genug ist, um eine Subacromialraumblockierung durch den entsprechend schmerzhaften Bogen zu verursachen, rein

mechanisch eine Verhinderung für die Kompression der Sehne ist, denn die dadurch verursachten Schmerzen verhindern die Überkopfbelastung der Schulter. Hier ist die Diagnose leicht durch eine Röntgenaufnahme zu stellen, vor allem auch durch die Supraspinatusausgangsaufnahme.

4. Acromioclaviculargelenksarthrose

Die exophyteren Ausziehungen bei fortgeschrittener AC-Gelenksarthrose können neben der vermehrten caudalen Neigung des vorderen Acromion und der Verdickung und Verbreiterung des coracoacromialen Bandes eine zusätzliche Ursache für das Impingementsyndrom sein. Schon VIRCHOW beschrieb die Schäden am Discus und an der subacromialen "Gelenkfläche" durch die Arthrose des Schulterreckgelenkes (KESSEL et al. 1977, PETTERSSON 1983 und WATSON 1972).

Die Arthrose im AC-Gelenk kann isoliert auftreten. Hier ist die Symptomatik durch lokale Druck- und Kompressionsschmerzen klinisch klar festzustellen. Bei klinischem Verdacht sollte eine ex iuvantibus Infiltration des AC-Gelenkes mit einem Lokalanästhetikum durchgeführt werden, woraufhin die Beschwerden spontan, allerdings meist nur vorübergehend, verschwinden werden. Auch eine posttraumatische Arthrose bei jungen Patienten kann diese Symptomatik hervorrufen und ist vom Impingementsyndrom II zu differenzieren.

5. Schulter-Arm (C 5/6) - Syndrom

Spondylosis deformans, Uncovertebralarthrose, Bandscheibenschäden oder Tumoren im HWS-Bereich können ausstrahlende Schmerzen im Schulterbereich verursachen. Hier ist die klinische, röntgenologische und neurographische Abklärung erforderlich.

Wie oben bereits erwähnt, kann der Impingementtest bei Impingementsyndrom III auch negativ sein. Daher ist in erster Linie nach einem positiven Impingement-Zeichen bei Patienten über 40 Jahren eine Arthrographie des Schultergelenkes und/oder eine sonographische Untersuchung durchzuführen.

K Indikation zur konservativen und operativen Therapie beim
Impingementsyndrom

Das Ziel der konservativen Behandlung des Impingementsyndroms Stadium I und II ist die Besserung der Schmerzsymptomatik und Wiederherstellung eines vollen Bewegungsumfanges im Schultergürtelbereich.

Im Stadium I (akutes Impingementsyndrom) steht die konservative Therapie absolut im Vordergrund:

Subacromiale Injektion von 10 ml Xylocain und 4 mg Dexametason an den ersten zwei Tagen Ruhigstellung, Kälte und Gabe von Antiphlogistika, bis die akute Phase abgeklungen ist. Nach der akuten Phase soll eine krankengymnastische Therapie und evtl. eine lokale Therapie mit Jontophorese, Ultraschall- oder Wärmebehandlung durchgeführt werden.

In der Regel braucht man beim akuten Impingementsyndrom nur eine subacromiale Injektion (mehr als 3 Injektionen sollten nicht gegeben werden).

Beim Impingementsyndrom Stadium II (chronisches Impingementsyndrom) sind gute Therapieergebnisse unter konservativer Behandlung zu erwarten, solange keine knöchernen Veränderungen vorliegen (wie Knochenspornbildung an der Acromionspitze, vermehrte Sklerosierung mit Exostosenbildung am Tubercu-

lum majus, Schleifspur unter dem Acromion, fortgeschrittene AC-Gelenkarthrose mit exophyteren Ausziehungen nach caudal und stark vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion von ca. 1 cm oder mehr).

Die konservative Therapie des Impingementsyndroms II umfaßt ca. dreimalige subacromiale Injektionen von 10 ml Xylocain und 4 mg Dexametason wie im Stadium I (1 x wöchentlich), krankengymnastische Therapie, lokale Elektrotherapie wie Jontophorese (mit 1 %iger Natrium-Xylosolat-Lösung) oder Ultraschall und Wärmebehandlung. Man muß im Stadium II auf Komplikationen achten, vor allem die Schultersteife, die die Erkrankung dann sehr kompliziert.

Bei therapieresistentem Impingementsyndrom Stadium II nach einer konservativen Behandlung von 6 Monaten bis zu 1 Jahr ist die Indikation für einen operativen Eingriff gegeben.

Bei Patienten über 40 Jahre mit therapieresistenten Beschwerden sollte eine Arthrographie durchgeführt werden. Andere Indikationen für die Arthrographie des Schultergelenkes sind (s. auch I-3):

1. Posttraumatische Funktionsschwäche des Schultergelenkes
2. Bizepssehnenruptur mit Schulterschmerzen
3. Instabilität des Glenohumeral-Gelenkes nach einem Luxationstrauma bei Patienten über 40 Jahren
4. Bei Verdacht auf Impingementsyndrom Stadium III wie:
Eine lange Vorgeschichte von Impingementsymptomatik,

deutliche Außenrotationsschwäche und evtl. Elevationschwäche (da die Außenrotation zu 90 % von der Rotatorenmanschette bzw. dem Infraspinatus und Teres minor durchgeführt wird), subacromiale Krepitation oder subacromial tastbare Bursitis, subacromiale seröse Ergußbildung und Kopfhochstand.

Indikation zur Operation:

Die Indikation zur vorderen Acromioplastik sollte gestellt werden bei:

1. Ein positives Arthrogramm bzw. Sonogramm beim Rotatorenmanschettenriß.
2. Negatives Arthrogramm bei Patienten über 40 Jahren mit therapieresistenten Beschwerden für ca. 1 Jahr oder länger.
3. Röntgenologische knöcherne Veränderungen (vor allem stark vermehrte caudale Neigung mit Knochenspornbildung am vorderen Acromion bei Patienten mit Impingementsyndrom II, vorwiegend im Alter zwischen 25 und 40 Jahren).
4. Proximale glenohumerale Instabilität durch Abschwächung der Rotatorenmanschette und der Bizepslangsehne wie z. B. manchmal nach vorhergegangenen Schulteroperationen vorgefunden (sog. surgical trauma).

Das Impingementsyndrom I ist keine Indikation für eine operative Behandlung und soll ausschließlich konservativ behandelt werden. Bei therapieresistenten Beschwerden trotz mehrmonatiger intensiver konservativer Behandlung kommt es zu histologischen Veränderungen die für Impingementsyndrom Spätstadium II (chronisches Impingementsyndrom) typisch sind.

Das Stadium I ist also ins Stadium II übergegangen. Dies stellt in 30 % der Fälle dann eine Indikation für die operative Behandlung dar, während 70 % der Fälle auch im Stadium II - nicht jedoch im Spät-Stadium - einer konservativen Therapie erfolgreich zugeführt werden können.

Es ist äußerst wichtig, das therapieresistente Impingementsyndrom Stadium II zu diagnostizieren und frühzeitig operativ zu behandeln. Sollte das nicht geschehen, besteht die Gefahr, daß das Impingementsyndrom ins Stadium III mit Rotatorenmanschettenruptur fortschreitet.

L Operative Behandlung

L 1. Andere Operationstechniken:

Operative Zugänge in den Subacromialraum:

Für die operative Behandlung werden unterschiedliche Zugänge zur Rotatorenmanschette bzw. dem Subacromialraum angegeben (CODMAN 1934, DEBEYRE und Mitarbeiter 1965, MCLAUGHLIN 1944, KESSEL 1982, GARDNER 1973). 1934 wurde mit dem sogenannten Sabre-Cut-Zugang (Säbelschnitt nach CODMAN) die Osteotomie des Acromion verbunden. 1944 hat MCLAUGHLIN diese Schnittführung modifiziert, die dann in sagittaler Ebene über das Schultergelenk und damit über das Acromion verläuft und eine laterale Osteotomie des Acromion beinhaltet (Abb. 19). Dieser Zugang wurde von POST (1983), WOLFGANG (1974), GSCHWEND (1975) u. a. durchgeführt. Die Refixation des abgelösten Deltoideus kann jedoch bei diesem Verfahren zu Problemen führen. Auch die Verheilung des Acromion in vermehrter caudaler Neigung kann zu zusätzlicher Impingement-Symptomatik führen.

Der posterio-superiore Zugang nach DEBEYRE und Mitarbeiter (1965) und später von KESSEL (1982) beschrieben, bei dem das Acromion rechtwinklig zum AC-Gelenk osteotomiert wird, soll zur spannungsfreien Naht der Supraspinatussehne bei Rupturen der Rotatorenmanschette führen.

Er soll eine gute Übersicht über die Rotatorenmanschette gestatten und kann durch stumpfes Auseinanderdrängen der Deltoideusfasern nach distal unter Berücksichtigung des Verlaufes des Nervus axillaris erweitert werden (Abb. 20). Hier ist die Gefahr der Acromionpseudarthrose und der Vermehrung der caudalen Neigung des vorderen Acromion als Nachteil zu sehen.

Der antero-superiore Zugang wurde 1973 von GARDNER veröffentlicht. Durch einen ca. 4 cm-Schnitt vom lateralen Acromion bis zum Processus coracoideus wird der vordere Deltamuskel gespalten und ca. 1 cm breit vom vorderen Acromionschaft abgelöst. Die lateralen 2/3 des Ligamentum coracoacromiale werden reseziert. Durch 30 Grad halbsitzende Lagerung des Patienten und Fixation der Scapula mit einem harten Kissen unter dem Schulterblatt kann man durch diesen wenig traumatisierenden Zugang die ganze Rotatorenmanschette erreichen (Abb. 21).

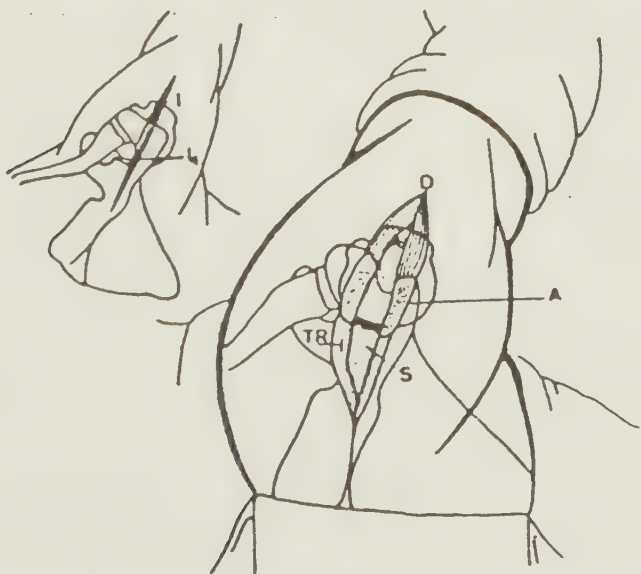


Abb. 19: Zugang über das Acromion.



Abb. 20: posterio-superiorer Zugang zur Rotatorenmanschette nach DEBEYRE (1965).

Die bis jetzt bekannten Operationsverfahren zur Erreichung einer acromialen Dekompression sind (Abb. 22):

- a. Die totale Acrominektomie kam 1939 nach einem Vorschlag von WATSON-JONES zur Anwendung und wurde von ARMSTRONG (1949) und HAMMOND (1962) beschrieben. Diese Operation wurde bei der Tendinitis calcarea, der Rotatorenmanschettenruptur und anderen subacromialen Erkrankungen empfohlen.

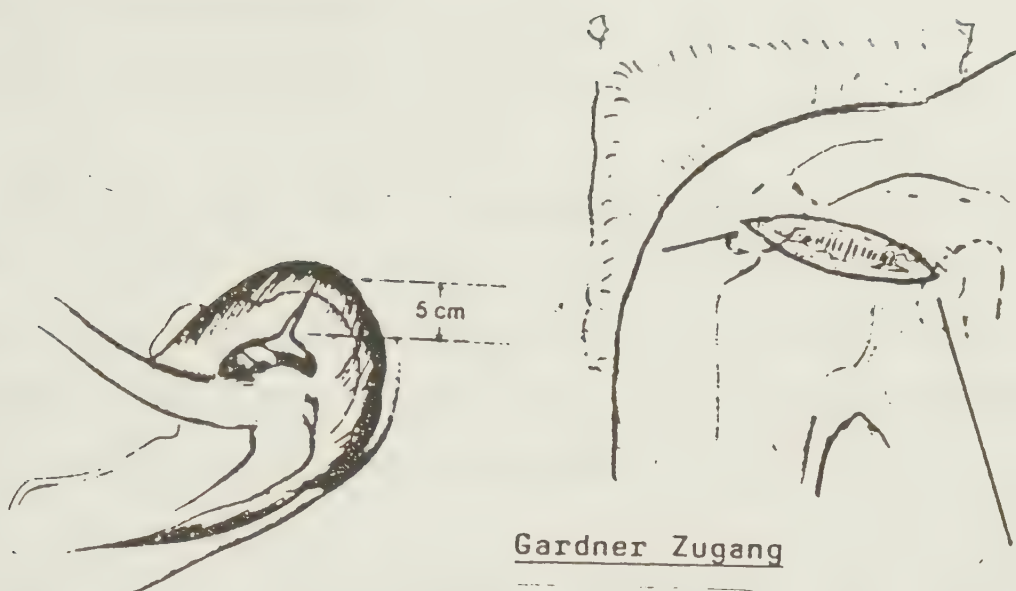


Abb. 21: Gardner-Zugang mit Teilablösung des vorderen Deltamuskels.

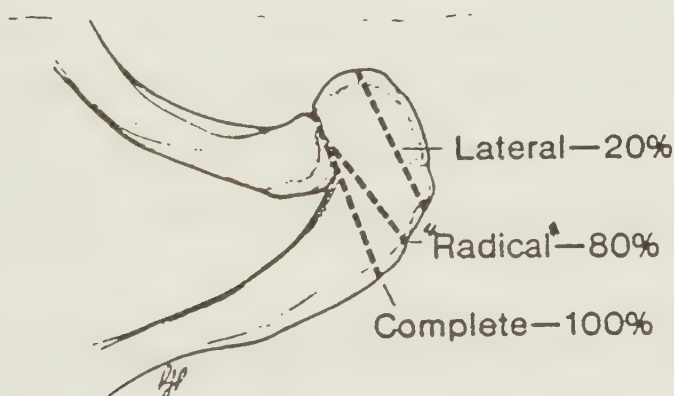


Abb. 22: Operationsverfahren für die subacromiale Dekompression durch laterale (MCLAUGHLIN 1944), radikale (SMITH-PETERSEN 1943) bzw. totale (WATSON-JONES 1939) Acrominektomie.

b. Die radikale Acrominektomie (80 % Resektion des Acromion) ist von SMITH-PETERSEN (1943) für die Behandlung der rheumatoiden Arthritis propagiert worden. Dies Verfahren wurde auch für die Fehlheilung einer Tuberculum-majus-Fraktur von MOSELY (1969) empfohlen.

- c. Die laterale Acrominektomie, die 1944 von MCLAUGHLIN bei Rotatorenmanschettennaht und zur Ermöglichung des subacromialen Zugangs propagiert wurde.

Die Nachteile der oben genannten Verfahren wurden von NEER (1981) nach einer Untersuchung von über 30 Fällen mit radikaler Acrominektomie veröffentlicht. Er fand eine deutliche Schwächung des Deltamuskels und der Rotatorenmanschette sowie vermehrt Wundheilungsstörungen.

- d. Eine Reihe von operativen Verfahren, die sich in der Praxis nicht bewährt haben, seien hier der Vollständigkeit halber aufgelistet: subgleonidale Osteotomie nach RICHARDS (1969), Prothesenimplantation (GRAMMONT 1979), Verschiebeosteotomie des Acromion (GRAMMONT et al. 1981) und die isolierte Durchtrennung des Ligamentum coraco-acromiale (JOHANSSON 1984, SKRUODIES et al. 1987).

- e. Die vordere Acromioplastik nach NEER (1972):

Sie beseitigt die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion (Abb. 24b).

L 2. Operative Rekonstruktionsmethoden der Rotatorenman- schettenruptur:

a. Inkomplette Rotatorenmanschettenrupturen:

Wir unterscheiden drei Arten:

Partielle Ruptur, offen zum subacromialen Raum (sog. bursa-seitige Ruptur) in ca. 20 % der inkompletten Rupturen, intratendinöse Rupturen in 55 % und gelenkseitig offene inkomplette Rupturen in 25 % der Fälle (YANAKA und FUKUDA 1986).

b. Bei größeren Rupturen mit Defekten wird die transossäre Refixation von MCLAUGHLIN (1944) durchgeführt, wobei die Refixation der ausgerissenen Sehnenplatte mit dem Tuberculum majus nach Auffrischung durch Bohrlöcher transossär erfolgt (Abb. 23).

c. Bei massiven Rotatorenmanschettenrupturen kann es unmöglich sein, eine Naht und einen kompletten Verschluss des Defektes zu erreichen, so daß verschiedene Methoden zum Verschluss des Defektes in der Literatur dargestellt wurden:

1) Teil- oder Totalmobilisation des Musculus supraspinatus ggf. auch des Musculus infraspinatus nach

DEBEYRE zum Zweck der Lateralisation der Sehne und Verschuß des Defektes mit spannungsfreier Readaptation (DEBEYRE 1965).

- 2) Plastische Deckung des Defektes mit
- lyophilisierte Dura, Corium, Fascia lata
 - gefriergetrocknete Sehne (NEVIASER und Mitarbeiter 1978)
 - freiem Sehnentransplantat (SOLONEN und Mitarbeiter 1983)
 - Sehnentransposition, sogenannte Verschiebeplastik (M. Subscapularis, Biceps brachii und Pectoralis major) nach COFIELD (1982)

L 3. Vordere Acromioplastik nach NEER (1972):

Technik:

In 30 Grad halbsitzender Position des Patienten, Oberkörper in Rückenlage am Tischrand, wobei die Scapula auf einem ca. 6 cm dicken festen Kissen gelagert ist, wird die OP durch den o. g. ventralen Gardner-Zugang durchgeführt (Abb. 21). Der vordere Deltamuskel wird gespalten und ca. 1 cm breit vom vorderen Acromion scharf abgelöst. Die lateralen 2/3 des Ligamentum coracoacromiale werden reseziert und die verwachsene verdickte Bursa subacromiale entfernt. Nach unserer Meinung soll nur der Teil, der verdickt und verwachsen ist, entfernt werden. Das vordere Acromion wird dargestellt und ein 8 mm breiter und 1,5 bis 2 cm langer Keil vom vorderen

Acromion abgemeißelt (Abb. 24b). Bei exophytären Ausziehungen am AC-Gelenk wird bei asymptomatischer Arthrose eine modifizierte AC-Gelenksplastik (Abb. 24a) durchgeführt, wobei die untere Kapsel und die exophyteren Ausziehungen entfernt werden. Bei symptomatischer Arthrose wird eine AC-Gelenksplastik durch Resektion des lateralen Endes der Clavicula durchgeführt. Hier wird ca. 1,5 cm vom lateralen Ende der Clavicula reseziert. Das AC-Band soll möglichst für die Readaptation des Deltamuskels erhalten bleiben. Bei Vorliegen einer Rotatorenmanschettenruptur wird der Riß entweder mit einer Naht (Shur-Nistel-Naht) oder durch transossäre Refixation nach MCLAUGHLIN verschlossen (Abb. 23).

Bei massiven Rotatorenmanschettenrupturen wird die Verschiebeplastik nach COFIELD durch Z-Inzision am Subscapularis und evtl. auch am Infraspinatus zum Schluß eines Supraspinatusdefektes und bei intakter Bizepssehne, die Bizepssehne lateral vom Sulcus tenodesiert und der gelenkseitige Teil der Sehne auf die Rotatorenmanschette vernäht, oder eine transmuskuläre Versetzung des Pectoralis major für den Subscapularis und des Trapezius für den Supraspinatus verwandt.



Abb.23: Transossäre Refixation der Rotatorenmanschette nach MCLAUGHLIN (1944).



Abb.24 a: Modifizierte Acromioclaviculargelenksplastik

links:
Praeoperativer Zustand

rechts:
Zustand nach operativer
Abtragung der Exophyten
und der distalen
Gelenkkapsel unter
Erhaltung des Ligamentum
acromioclaviculare superior

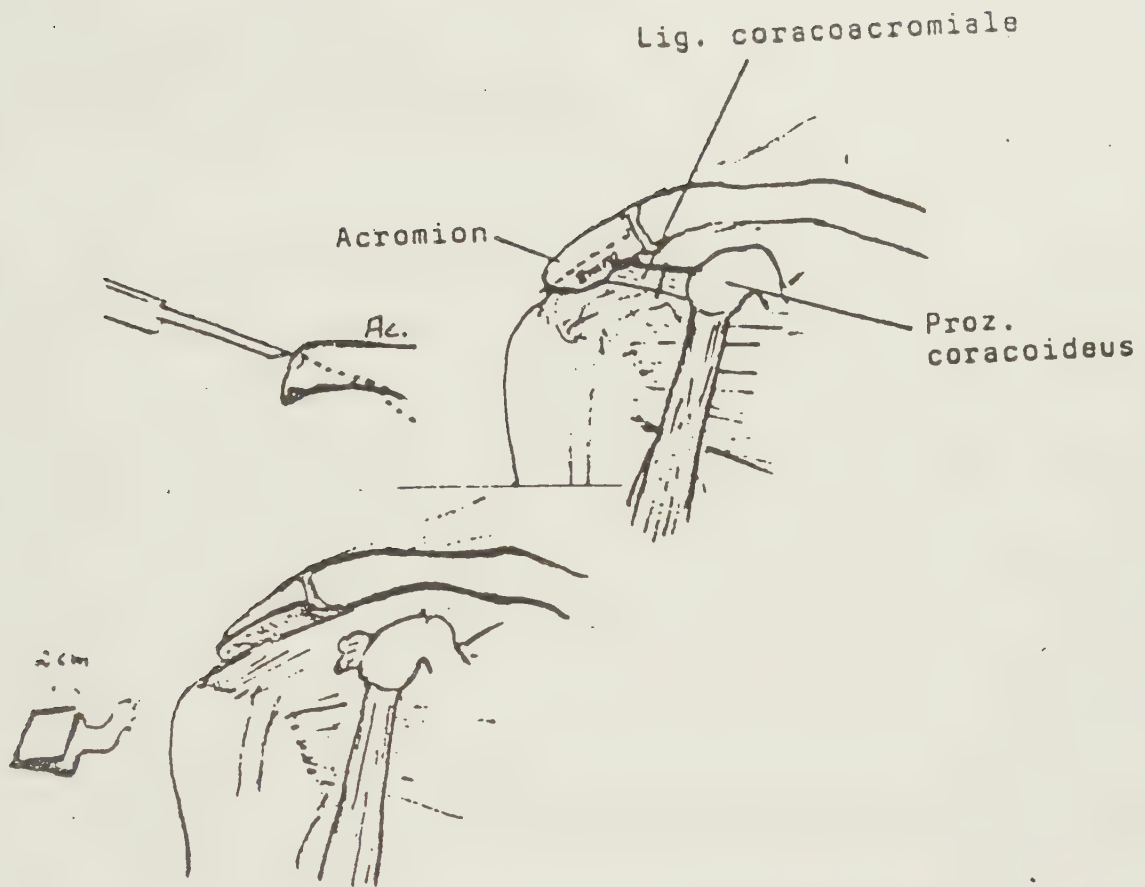


Abb. 24b: Vordere Acromioplastik nach NEER (1972) - Einzelheiten s. Text.

M Postoperative Rehabilitation

Die postoperative Behandlung stellt einen wesentlichen Beitrag zum Operationserfolg sicher. Wie bei keinem anderen Gelenk spielt bei Operationen an der Schulter die Weichteilrekonstruktion und die spätere Rehabilitation eine herausragende Rolle. Die Schwierigkeiten, das Schultergelenk zu rehabilitieren, entstehen vornehmlich:

1. Durch den in diesem Gelenk möglichen großen Bewegungsumfang,
2. durch die Komplexität der Bewegungsvorgänge im subacromialen Raum sowie
3. durch das Zusammenspiel relativ vieler Muskeln, die durch die intraoperativ unvermeidliche Traumatisierung zunächst eine deutliche Schwächung erfahren.

Die postoperative Rehabilitation bei vorderer Acromioplastik ist von NEER und Mitarbeitern (1982) in ein Drei-Phasen-Programm gegliedert worden (s. S. 110).

Phase I:

Unterstützte, passive Übungen zur Verbesserung der Beweglichkeit und isometrische Übungen.

Phase II:

Aktive Übungen zur Stärkung der Schultermuskulatur und zur Erhaltung und Verbesserung der Beweglichkeit durch Streckübungen bzw. Dehnungsübungen.

Phase III:

Muskelkräftigungs- und Lockerungsübungen des Schultergelenkes.

Nach Abklingen des Wundschmerzes wird Phase I ab dem 6. postoperativen Tag zur Anwendung gebracht (zur Zeit sogar schon ab dem 3. postoperativen Tag, da nach der Untersuchung von CRAIG (1979) dadurch ein noch schnelleres Rehabilitationsergebnis zu erzielen ist).

Bei der vorderen Acromioplastik ohne Rotatorenmanschettenriß wird Phase I mit unterstützenden passiven Übungen unter Zuhilfenahme des gesunden Armes, des Rollenzuges und des Armgewichtes begonnen (s. Kap. T). Der Patient trägt ca. 3-4 Wochen postoperativ eine "Hängebandage". Alle Übungen werden 5-10 Minuten 5 x täglich durchgeführt. Am 12. postoperativen Tag werden die isometrischen Übungen begonnen und anschließend die Übungen der Phase II, nämlich ab dem 14. postope-

rativen Tag, wobei aktive Übungen zur Stärkung der Schultermuskulatur und zur Erhaltung und Verbesserung der Beweglichkeit durchgeführt werden.

Dann wird der Patient nach Hause entlassen und führt die Übungen nach einer mitgegebenen illustrierten Vorlage (s. Kap. T) selber durch. Drei Monate nach der Operation wird eine klinische Nachuntersuchung und Beurteilung der aktiven und passiven Beweglichkeit durchgeführt. Daraufhin werden gezielte Übungen der Phase III verordnet bzw. dem Patienten gezeigt. Dabei sollen Muskelkräftigungsübungen und Lockerungsübungen für das Schultergelenk unter Zuhilfenahme eines stärkeren Gummibandes und unter Einsatz des Körpergewichts angewendet werden.

Bei operierten Rotatorenmanschettenrissen bekommt der Patient eine Thoraxabduktionsschiene, die individuell angefertigt wurde, und die er für insgesamt 6 Wochen postoperativ tragen muß. Aus dieser Schiene muß der Patient die 4 passiven Übungen der Phase I durchführen, nämlich passive Elevation und Außenrotation mit Hilfe des Rollenzuges und des gesunden Armes sowie Pendelübungen. In der 6. postoperativen Woche wird die Schiene entfernt und die isometrischen Übungen begonnen. Anschließend werden die Übungen der Phase II und nach 12 Wochen die der Phase III angewandt, in gleicher Weise wie im Programm nach der vorderen Acromioplastik (s. o.) geschildert.

N Krankengut

N 1. Patientengut:

In der Zeit von Ende 1982 bis Ende 1987 wurden insgesamt 187 vordere Acromioplastik-Operationen nach NEER bei 175 Patienten durchgeführt. 76 Eingriffe wurden bei einem Impingement-syndrom II (davon 19 Fälle mit Tendinitis calcarea) und 111 Eingriffe bei einem Impingementsyndrom III (Rotatorenman-schettenruptur) vorgenommen (s. Tab. 1a).

103 Schultern bei 94 Patienten mit Rotatorenmanschettenrup-tur konnten im Schnitt nach durchschnittlich 31 Monaten und 72 Schultern bei 71 Patienten mit Impingementsyndrom II nach durchschnittlich 28 Monaten persönlich nachuntersucht werden (Tab. 1b).

Es handelte sich um 49 Männer und 22 Frauen mit Impingement-syndrom II und 60 Männer und 34 Frauen mit Rotatorenman-schettenruptur (s. Tab. 1b.)

Bei den Rotatorenmanschettenrupturen war das Patientenalter durchschnittlich 57,5 Jahre, beim Impingementsyndrom II durchschnittlich 49,6 Jahre.

In 133 Fällen (76 %) war die rechte Schulter betroffen, 42 mal (24 %) die linke Schulter.

Im ganzen operierte Schultern (1982 - 1987)

Rotatorenmanschettenrupturen	111
Impingementsyndrome II	76

Gesamt (bei 175 Patienten)	187
----------------------------	-----

Tab. 1a: Gesamtzahl der im Zeitraum 1982-1987 operierten Schultern

	Patienten m. Rotatoren- manschettenrupturen (n= 94)	Patienten m. Impinge- mentsyndrom II (n= 71)
männlich	60	49
weiblich	<u>34</u>	<u>22</u>
durchschn. Alter	57,5 Jahre	49,6 Jahre
durchschn. Nachunter- such. Zeit	31 Monate	25 Monate

Tab. 1b: Aufschlüsselung der nachuntersuchten Patienten nach Geschlecht, Alter u. Nachuntersuchungszeit, unterteilt in die Indikationsgruppen.

Es ist bemerkenswert, daß der prozentuale Anteil der weiblichen Patienten mit Rotatorenmanschettenruptur doppelt so hoch wie beim Impingementsyndrom Stadium II ist.

Nur bei 5 Schultern (4,8 %) ist ein traumatischer, frischer Rotatorenmanschettenriß ohne wesentliche degenerative Vorschädigung festgestellt worden.

N 2. Intraoperative Befunde:

Die Rupturgröße bei Rotatorenmanschettenrissen war bei 11 Schultern klein (ca. 1 cm lang, mit bis zum Pfennig großem Defekt). Bei 34 Schultern bis zur Größe eines 5-DM-Stückes und bis zu 4 cm lang und bei 53 Schultern größer als ein 5-DM-Stück (länger als 4 cm und Mitbeteiligung von mindestens zwei Rotatorenmanschettensehnen) (Tab. 2).

Bei 5 Patienten war der längliche Riß frisch und ohne Auseinanderklaffen der Sehnenenden, also ohne Defekt der Sehnenplatte: die Reißenden lagen noch an und ließen sich deshalb gut readaptieren (Tab. 2).

Pfennig groß	11 (10,6 %)
bis 5 DM groß	34 (33,0 %)
über 5 DM groß	53 (51,6 %)
über 5 cm lang, aber ohne Defekt (traumatisch)	<u>5 (4,8)</u>
Summe	103 (100,0%)

Tab. 2: Rupturgröße der Rotatorenmanschettenrisse

Durchschnittlich lag der prozentuale Anteil der massiven Rotatorenmanschettenrupturen in unserem Krankengut bei 51,6 %. In der Literatur wird er mit etwa 45 % (POST 1982, NEER et al. 1988) angegeben. Die frische traumatische Rotatorenmanschettenruptur betrug bei NEER nur 1 % der Fälle bei 233 Rotatorenmanschettenrupturen (NEER 1988). Bei uns wurden in 4,8 % der Fälle eine frische Ruptur festgestellt.

Eine AC-Gelenksarthrose wurde bei 47 Patienten und eine AC-Gelenksluxationsarthrose bei 5 Patienten festgestellt. Eine Tendinitis calcarea fand sich nur bei 17 Patienten, alle mit Impingementsyndrom II und ohne Rotatorenmanschettenruptur. Bei 5 Fällen wurde eine offene Epiphyse zwischen Meso- und Metaacromion gefunden (Tab. 3).

Rotatorenman-	
schettenrupturen	103 (59,0 %)
Impingementsyndrome	
II - isoliert	51 (29,0 %)
- + Tendinitis calcarea	17 (9,7 %)
ACG-Arthrosen	47 (27,5 %)
Offene Meso-Meta-	
Epiphysen	5 (2,6 %)

Tab. 3: Intraoperativ festgestellte und behandelte pathologische Befunde bei den 175 nachuntersuchten Schultern (die Summe ergibt mehr als 100 %, weil öfters mehrere pathologische Befunde an der selben Schulter vorlagen).

N 3. Operative Therapie:

Bei allen 175 Schultern wurde durch den ventralen Gardner-Zugang (s. Abb. 21) die vordere Acromioplastik nach NEER durchgeführt. Von den 103 Schultern mit Rotatorenmanschettenriß wurde bei 63 Schultern die Ruptur transossär verschlossen, in 40 Fällen ließ sich die Ruptur durch Seit-zu-Seit-Naht schließen (Tab. 4).

Bei allen Rupturen war die Supraspinatussehne beteiligt. Das unterstützt die Aussage von CODMAN (1931), der nie Risse der Rotatorenmanschettensehnen ohne Beteiligung der Supraspinatussehne fand.

Wir haben allerdings im September 1988 (außerhalb dieser Nachuntersuchungsserie) erstmals eine isolierte Ruptur der Subscapularissehne gefunden (bei einer Gesamtzahl von bis dahin 250 operierten Schultern).

Die von DE PALMA (1973) und MCLAUGHLIN (1944) beschriebene, frische Rupturerweiterung eines älteren Risses wurde in unserem Krankengut nur in 4 Fällen beobachtet.

Rotatorenmanschetten-	
naht, intratendinös	40 (22,8 %)
transossär	63 (36,0 %)
Vordere Acromioplastik	175 (100,0 %)
Acromionosteosynthese	5 (2,8 %)
Ligamentum-coracoacro-	
miale-Teilresektion	175 (100,0 %)
Kalkdepot ausgeräumt	17 (9,7 %)
AC-Gelenksplastik	39 (22 %)
modifizierte AC-	
Gelenksplastik	11 (6,2 %)

Tab. 4: Art des operativen Vorgehens bei den 175 nachunter-
suchten Schultern (die Summe ergibt mehr als 100 %, weil in der Regel mehr als ein pathologischer Befund bei der Operation gefunden - s. Tab. 3 - und behandelt wurde).

Die meisten Rupturen wurden im Bereich der Supraspinatussehne festgestellt. Das steht in Einklang mit der Aussage von BANDI (1981), MÜNZINGER et al. (1981) und SCHWARZENBACH et al. (1980).

Eine AC-Gelenksplastik bei symptomatischer Arthrose des AC-Gelenkes wurde in 39 Fällen und in 11 Fällen eine modifizierte AC-Gelenksplastik durch Resektion der unteren exophyteren Ausziehung am Gelenk (s. Abb. 24a), bei nicht symptomatischer Arthrose, durchgeführt. Mit zwei Spickdrähten und einer Achter-Cerclage (Zuggurtung) ist bei 5 Fällen die Osteosynthese der offenen Mesometaeepiphyse am Acromion durchgeführt worden.

N 4. Nachbehandlung:

Noch in Narkose lagern wir den operierten Arm bei Rotatoren-manschettenrupturen auf eine Abduktionschiene in 90 Grad-Abduktions-Stellung. Bei Patienten mit Impingementsyndrom II wird der Arm in einer von uns entwickelten Schulterhängeban-dage ruhiggestellt.

Ein 3-Phasen-Programm der krankengymnastischen Nachbehand-lung nach NEER (s. Kap. M und T) wird am 3. postoperativen Tag begonnen.

N 5. Methodik der Nachuntersuchung:

Alle nachuntersuchten Patienten (92,7 % bei den Rotatoren-manschettenrissen und 94,7 % bei den Impingementsyndromen II) haben zuerst einen Fragebogen beantwortet und wurden dann klinisch untersucht (siehe Untersuchungsbogen Kap. U). Eine Supraspinatusausgangs-Kontrollaufnahme ist bei den meisten Patienten durchgeführt worden. Die Sonografieunter-suchung der Rotatorenmanschette wurde bei den Fällen mit den massiven Rotatorenmanschettenrupturen durchgeführt. Alle Patienten wurden von mir persönlich ambulant nachuntersucht (die überwiegende Mehrzahl auch von mir operiert).

O Ergebnisse

O 1. Beweglichkeit und Muskelkraft:

Die Beweglichkeit des Schultergelenkes hat sich im Schnitt im Vergleich zum präoperativen Zustand wesentlich verbessert.

A) Bei den Rotatorenmanschettenrupturen verbesserte sich die aktive Elevation von präoperativ 154 Grad im Durchschnitt auf 176 Grad postoperativ, die Außenrotation von 18 Grad auf 63 Grad (Tab. 5).

B) Beim Impingementsyndrom II besserte sich die aktive Elevation von 102 Grad auf 171 Grad und die Außenrotation von 23 Grad auf 52 Grad.

Der präoperative Elevationsumfang war beim Impingementsyndrom II deutlich weniger als bei der Rotatorenmanschettenruptur. Das vereinbart sich mit den Beobachtungen von NEER (1982), der die schmerzbedingte Elevationseinschränkung beim Impingementsyndrom II stärker ausgeprägt fand. Dagegen ist der präoperative Außenrotationsumfang bei Rotatorenmanschettenrupturen geringer als bei den Impingementsyndromen II, einmal weil die Impingement-Symptomatik bei der Außenrotation nicht so ausgeprägt schmerzhaft ist (wie z. B. bei der Elevation), und zum anderen weil bei massiven Rotatorenmanschettenrupturen die Außenrotationseinschränkung schwächebedingt ist.

Bewegungs- ebene	Operierte Rotatoren- manschettenrupturen (n=103)		Operierte Impinge- mentsyndrome II (n=72)	
	<u>präop.</u>	<u>postop.</u>	<u>präop.</u>	<u>postop.</u>
aktive Elevation	154°	176°	103°	171°
aktive Außenrot.	18°	43°	12°	52°

Tab. 5: Aktive Beweglichkeit - Vergleich des prä- mit dem postoperativen Bewegungsumfang.

Bei den Rotatorenmanschettenrupturen wurden 72 mal gar keine Schmerzen angegeben, gelegentliche Schmerzen wurden 20 mal, eine leichte Bewegungseinschränkung und Schmerzen bei bestimmten Bewegungen 10 mal und ständige Schmerzen 1 mal angegeben. Dagegen wurden beim Impingementsyndrom II 56 mal keine Schmerzen, gelegentliche geringe Schmerzen 12 mal und eine leichte Bewegungseinschränkung und Schmerzen bei bestimmten Bewegungen im ganzen 4 mal angegeben (s. Tab. 6).

Schmerzen	Rotatorenman- schettenrupturen	Impingement- syndrome II
keine	72 (70,0 %)	56 (77,8 %)
minimal	20 (19,4 %)	12 (16,7 %)
leichte Bewegungsein- schränkung + Schmerzen bei bestimmten Bewegungen	10 (9,7 %)	4 (5,5 %)
starke Schmerzen mit erheblicher Bewegungs- einschränkung	1 (0,9 %)	--
Summe	103 (100 %)	72 (100 %)

Tab. 6: Subjektive Angaben über postoperative Schmerzen

O 2. Subjektive Bewertung:

Der Operationserfolg wurde subjektiv von den Impingement-syndrom-II-Patienten mit "sehr zufrieden" in 54 Fällen, mit "zufrieden" in 17 Fällen und als "nicht zufrieden" in einem Fall bezeichnet. Hingegen bezeichneten die Patienten mit Rotatorenmanschettenrupturen das Resultat mit "sehr zufrieden" in 79 Fällen, "zufrieden" in 20 und "nicht zufrieden" in 4 Fällen (s. Tab. 7).

	Rotatorenman- schettenrupturen (n=103)	Impingement- syndrome II (n=72)
sehr zufrieden	79 (76,6 %)	54 (75,0 %)
zufrieden	20 (19,4 %)	17 (23,6 %)
nicht zufrieden	4 (4,0 %)	1 (1,4 %)
Summe	103 (100 %)	72 (100 %)

Tab. 7: Subjektive Bewertung des Operationsergebnisses

Die 5 mit "nicht zufrieden" klassifizierten Ergebnisse wurden alle reoperiert. Zusätzlich wurde in einem Fall, bei dem der betreffende Patient sein subjektives Ergebnis als "zufriedenstellend" einstufte, auch reoperiert, weil die objektive Bewertung (s. Tab. 8) ein nicht zufriedenstellendes Ergebnis brachte. Alle Patienten, die ihr subjektives Urteil mit "nicht zufrieden" klassifizierten, waren auch objektiv als "nicht zufriedenstellend" einge-

Bei den 5 mit "nicht zufrieden" eingestuften Fällen, wurde 3 mal eine erneute vordere Acromioplastik durchgeführt, weil die Resektion bei der ersten Operation nicht ausreichend war. Bei einem anderen Patienten wurde eine erneute Acromioplastik und eine nochmalige Naht der Rotatorenmanschette durchgeführt. Bei dem 5. Patienten wurde wegen einer erneuten Rotatorenmanschettenruptur nach einer traumatischen Luxation der Schulter erneut operiert. Die 4 Patienten, bei denen eine erneute vordere Acromioplastik durchgeführt worden war, waren nach der 2. Operation sehr zufrieden, wobei die Patientin mit dem Rotatorenmanschettenriß nach Schulterluxation zufrieden war und keine Schmerzen mehr hatte, jedoch den Arm nur bis 90 Grad aktiv elevieren konnte.

In Anbetracht der zugrundeliegenden rheumatischen Erkrankung ist in diesem Fall auch bei dem bescheidenen Bewegungsumfang das Ergebnis als zufriedenstellend anzusehen.

O 3. Auswertung der Ergebnisse unter Berücksichtigung der Funktion:

Nach der Ergebnis-Klassifikation von NEER unter Berücksichtigung der subjektiven und objektiven Ergebnisse haben wir den OP-Erfolg bewertet (s. Tab. 8).

- 1) Die Wertung "sehr gut" wurde bei folgenden Befunden gegeben:

Keine Schmerzen, Patient sehr zufrieden, vollständige Schulterfunktion, Elevation nicht weniger als 65 % des gesunden Armes, Rotation nicht weniger als 90 % des gesunden Armes.

- 2) Eine "zufriedenstellende" Wertung erfolgte bei minimalen Schmerzen, vorwiegend bei Wetterwechsel, Verrichtung der täglichen Arbeiten möglich, Erhaltung von mindestens 30 % der Muskelkraft, Elevation 90-135 Grad und mehr als 50 % des Rotationsumfanges des gesunden Armes.

- 3) Ein "nicht zufriedenstellendes" Ergebnis lag vor, wenn weder die unter 1) noch unter 2) angegebenen Befunde zutrafen.

Nach dieser Auswertung wird bei der Rotatorenmanschettenruptur bei 85 Schultern (82,5 %) ein "sehr gutes" Ergebnis, bei 13 Schultern (12,6 %) ein "zufriedenstellendes" Ergebnis und

bei 5 Schultern (4,9 %) ein "nicht zufriedenstellendes" Ergebnis erzielt.

Beim Impingementsyndrom II wurde 65 mal (90,3 %) ein "sehr gutes" Ergebnis, 6 mal (8,3 %) ein "zufriedenstellendes" und 1 mal (1,4 %) ein "nicht zufriedenstellendes" Ergebnis erzielt..

Bewertung	Rotatorenman- schettenrupturen	Impingement- syndrome II
sehr gut	85 (82,5 %)	65 (90,3 %)
zufriedenstellend	13 (12,6 %)	6 (8,3 %)
nicht zufriedenstellend	5 (4,9 %)	1 (1,4 %)
Summe	103 (100,0 %)	72 (100,0 %)

Tab. 8: Klassifiziertes Gesamtergebnis (subjektive und objektive Befunde) nach NEER (1982)

Mitteilungen über vordere Acromioplastikoperationen beim Impingementsyndrom II sind sehr spärlich in der Literatur zu finden. Erwähnt seien: TIBONE et al. (1985), POST et al. (1985), RAGGIO (1985), FLEEGA (1986), FUKUDA (1987), MENDOSA (1988), HAWKINS et al. (1987) und FLUGSTAD (1986).

Sehr gute Ergebnisse nach der Klassifikation von NEER wurden zwischen 80 % (bei TIBONE 1985) und 97 % (bei RAGGIO 1985 und FUKUDA 1987) angegeben.

TIBONE et al. haben ihre Befunde bei Athleten erhoben. Nur bei 43,3 % (15 von 35 Athleten) konnte der normale Hochleistungsstand im Wettbewerb nach der Operation wieder hergestellt werden. Allerdings hatten 80 % nach der Operation keine Schmerzen mehr. Obwohl das Alter der Patienten mit Impingementsyndrom II meistens zwischen 25 und 40 Jahren liegt, ist die operative Indikation zur operativen Behandlung erst durchschnittlich 35 und 50 Jahren gegeben. Das bestätigen auch andere Operateure wie z. B. POST (1985), der ein durchschnittliches Alter von 42 Jahren bei 72 operierten Patienten angibt.

Ebenfalls gibt es wenige Veröffentlichungen in der Literatur über vordere Acromioplastik-Operationen bei Rotatorenmanschettenrupturen. Ein Langzeitergebnis nach durchschnittlich 4,6 Jahren wurde 1988 über 233 Fälle veröffentlicht: Er berichtet ein "sehr gutes" Ergebnis bei 77 %, ein "zufriedenstellendes" Ergebnis bei 14 % und ein "nicht zufriedenstellendes" Ergebnis bei 9 %. MONSAT (1986) berichtete über 107 Fälle unter Zugrundelegung des NEER'schen Bewertungsschemas. Mit einem "sehr guten" Ergebnis wurde in 70 % der Fälle, "zufriedenstellend" in 23 % und "nicht zufriedenstellend" in 7 % der Fälle bewertet.

Von mir wurde 1985 ein kurzfristiges Ergebnis über 28 Fälle mitgeteilt, wobei in 85 % ein "sehr gutes" und in 14 % ein "zufriedenstellendes" Ergebnis erzielt werden konnte.

P Komplikationen

In der Literatur wurde reichlich über Komplikationen bei der Operation des Rotatorenmanschettenrisses berichtet. Dies wohl im besonderen wegen der Schwierigkeit des operativen Zuganges, der insuffizienten postoperativen Nachbehandlung sowie der nicht ausreichenden technischen Rekonstruktion der Rotatorenmanschette. Komplikationen bei der vorderen Acromioplastik wurden mitgeteilt von: NEER (1988), HAWKINS (1987), FLUGSTAD et al. (1986). Bei 31 reoperierten Fällen, bei denen wegen eines Impingementsyndroms III - HAWKINS (1987) - eine Acromioplastik vorgenommen worden war, lag die Komplikationsursache in 40 % der Fälle bei einer inkompletten Resektion des vorderen Acromion und bei weiteren 40 % bei der beim Ersteingriff nicht therapierten AC-Gelenksarthrose. Bei 8 % der Fälle war eine Reruptur vorhanden. Andere Ursachen waren falsche Indikationsstellungen wie Bizepssehnenruptur, Cervicobrachialsyndrom, Rotatorenmanschettenrupturarthropathie und Instabilität. FLUGSTAD et al. (1986) berichten über 59 Fälle, die nach einer vorderen Acromioplastik und Rotatorenmanschettennaht nachoperiert worden sind. Hier lag bei 25 % der Fälle die Ursache bei noch bestehender caudaler Neigung des vorderen Acromion, und bei 6 % war die Ursache eine AC-Gelenksarthrose.

In unserem Krankengut waren oberflächliche Wundheilungsstörungen, die teilweise bakteriell besiedelt waren, in 7 Fällen eine häufige, aber beherrschbare und das Endergebnis nicht beeinträchtigende Komplikation. An schweren Komplikationen standen die Knochenneubildungen an erster Stelle: 3 mal als Myositis ossificans und 4 mal als subacromiale Exophytenbildung (Tab. 9).

Bei 3 Fällen mit Knochenneubildungen wurde eine forcierte postoperative Manipulation des Schultergelenkes durchgeführt (1 mal davon in Narkose), nachdem die Patienten nicht das vorgesehene Übungsprogramm zur Anwendung gebracht hatten. Wir nehmen an, daß die forcierte Mobilisation eine Teilursache für die sich in der 6. bis 8. postoperativen Woche entwickelnde Myositis ossificans des Deltamuskels war (Abb. 25).

Es ist deshalb unseres Erachtens kontraindiziert in der unmittelbaren postoperativen Phase (bis zur 12. postoperativen Woche) eine forcierte Mobilisation durchzuführen und das ist auch der Grund, warum wir so großen Wert auf die vollständige und gewissenhafte Befolgung und Anwendung des postoperativen Übungsprogrammes (s. Kap. I) legen.

Bei einer Patientin hat sich die Verkalkung nach Ablauf von einem Jahr völlig zurückgebildet. Bei zwei Patienten bestehen noch immer Kalkablagerungen, die den aktiven und passiven Bewegungsumfang einschränken.

Bei den anderen 4 Fällen hat sich eine leichte Verknöcherung (arthrotische Exophyten) im subacromialen Raum gebildet, die zu einer erneuten Impingement-Symptomatik geführt hat.

Bei 4 Patienten war die Reinsertion des Deltamuskels nicht ausreichend, so daß eine weitgehend asymptotische Delta-lücke am vorderen Deltamuskelansatz zustande kam, die die aktive Elevation leicht beeinträchtigte.

Eine subacromiale Infektion bei einem Patienten, die eine operative Revision und Einlage von Gentamycinketten erforderlich machte, ein Einengungssyndrom des Nervus ulnaris im Sulcus bei 2 Patienten (möglicherweise bedingt durch die Schienenlagerung), ein Carpal-tunnelsyndrom bei 2 Patienten und eine Algodystrophie (M. Sudeck) bei 2 weiteren Patienten kamen ebenfalls zur Beobachtung (s. Tab. 9).

Myositis ossificans	3 (1,8 %)
subacromiale Ossifikation	4 (2,4 %)
tiefe subacromiale Infektion	1 (0,6 %)
N. ulnaris-Einengungssyndrom	1 (0,6 %)
Carpaltunnelsyndrom	2 (1,2 %)
M. Sudeck	2 (1,2 %)
Sonographisch festgestellte Reruptur	2 (1,2 %)
Gesamt	15 (9,0 %)

Tab. 9: Komplikationen bei 175 vorderen Acromioplastiken

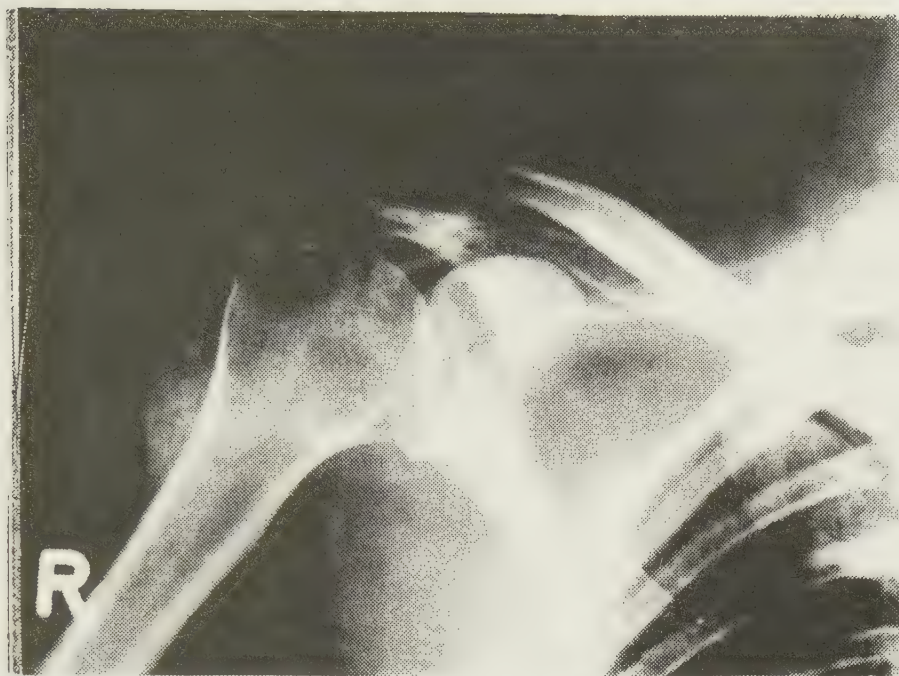


Abb. 25: Myositis ossificans des Deltamuskels nach vorderer Acromioplastik.

Bei der sonographischen Kontrolle fanden wir Rerupturen bei 2 Patienten, einmal ohne und einmal mit minimalen Schmerzen, aber einer deutlichen Außenrotations- und Elevationsschwäche im Vergleich zum gesunden Arm. Bemerkenswert war, daß die Patienten mit der massiven Rotatorenmanschettenruptur, die eine Verschiebeplastik bekommen haben, eine sonographisch vernarbte Rotatorenmanschettendarstellung zeigten. Trotzdem war der funktionelle Bewegungsumfang und die Muskelkraft ausreichend.

Die Patienten mit massiven Rotatorenmanschettenrupturen konnten nach der Operation eine Überkopftätigkeit nicht mehr ausüben. Sie waren funktionell befriedigend und hatten keine Schmerzen, aber die Belastung des Armes über 90 Grad Elevation hinaus war nicht möglich.

Q Diskussion

CODMAN (1934) hat den Impingement-Effekt im Bereich der kritischen Zone an der Supraspinatussehne, die zur Degeneration, Schwellung und dann eventuell zur Sehnenruptur führt, beschrieben. Diese Theorie wurde von NEER (1972) weiter definiert und in drei Stadien klassifiziert. Er hat die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion als Hauptursache für die Einengung des subacromialen Raumes durch arthrographische Untersuchungen bewiesen. Die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion konnten wir in unserem Krankengut in allen Fällen der Impingement Stadien II und III röntgenologisch und in situ bei der Operation bestätigen.

Begleitende pathologische Zustände, die auch von CODMAN beschrieben wurden, nämlich AC-Gelenksarthrose (in 40 % der Fälle), chronische Bursitis, Hypertrophie des Ligamentum coracoacromiale und Degeneration der Sehnen konnten makroskopisch und histologisch bestätigt werden.

Eine andere Theorie, die von MEYER (1937) propagiert wurde, der die Rotatorenmanschettenruptur als Folge des "Wear and shear-Mechanismus" sieht, könnte die Frage, warum manche Patienten mit schwerer Belastung des subacromialen Raumes keine Ruptur bekommen, während andere (z. B. auch Hausfrauen) ohne schwere Belastung des subacromialen Raumes einen

1-DM großen bis massiven Rotatorenmanschettenriß bekommen können, nicht beantworten.

Die Hypovaskularisationstheorie, die von einer Reihe von Autoren beschrieben wurde (MACNAB 1973), der glaubte, daß der ständige Druck des Humeruskopfes nach proximal zu einer Hypovaskularisation im Bereich der kritischen Zone führen könnte, können wir aufgrund derselben Argumente, die bereits gegen die Theorie von MEYER angeführt wurden, nicht bestätigen. Die Proximalisierung des Humeruskopfes beeinflußt nicht nur die Supraspinatussehne, sondern auch andere Sehnen der Rotatorenmanschette, und daher ist die isolierte Hypovaskularisation in der kritischen Zone als einziger Obliterationszone nicht zu erklären. Die Theorie der subacromialen Kompression der kritischen Zone durch Überbelastung bei vermehrter caudaler Neigung des vorderen Acromion, die dann zu einer Obliteration der Gefäße führen kann, scheint uns die plausibelste zu sein.

Wir stimmen mit der Beobachtung von NEER (1972), CONE (1985), PENNY und WELSH (1981), HAWKINS und KENNEDY (1980), was das klinische Bild, das Alter, radiologische Befunde und Therapieergebnisse des Impingementsyndroms Stadium I betrifft, überein.

Die in der Literatur dargestellte klinische und röntgenologische Diagnostik und die pathologisch-histologischen Veränderungen beim Impingementsyndrom Stadium II (CODMAN 1904, KESSEL und WATSON 1977, NEER 1972 und 1983, CIULLO 1986,

AOKI 1986 und BIGLIANI 1986) konnten wir in unserem Krankengut mit Ausnahme des Alters der Patienten, das bei uns durchschnittlich bei 49 Jahren lag (NEER 1972 zwischen 25 und 40 Jahren, POST 1985 durchschnittlich 42 Jahre), bestätigen.

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen, nämlich degenerative Veränderungen der Sehne, chronische Verwachsungen und Vernarbungen der Bursa subacromiale, die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion, die Hyperthrophie und Degeneration des Ligamentum coracoacromiale und die AC-Gelenksarthrose (in 27 % der Patienten mit Rotatorenmanschettenruptur) konnten wir in 96 % der Fälle feststellen. In 4 % der Fälle war die Ruptur der Rotatorenmanschette isoliert traumatisch ohne die typischen impingement-pathologischen Veränderungen. Dies läßt sich in etwa mit den Befunden von NEER (1986), der in 1 % der Fälle echte und frische, posttraumatische Sehnenrisse gefunden hat, vergleichen.

Durch unsere Beobachtungen in dieser Arbeit können wir die Pathogenese des Impingementsyndroms wie folgt zusammenfassen:

Die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion verursacht durch Kompression der Weichteilstruktur im subacromialen Raum eine akute Bursitis. Im Spätstadium kommt es zur chronischen Bursitis mit Hypertrophie des Ligamentum coracoacromiale und degenerativen Veränderungen der Supraspinatussehne im Bereich der kritischen Zone sowie Hypovaskulari-

sation durch die ständige Einklemmung (Impingement) der Weichteilstruktur zwischen vorderem Acromion und Humeruskopf. Im späteren Stadium bilden sich knöcherne, exophytäre Ausziehungen vom vorderen Acromion aus in Richtung auf das Ligamentum coracoacromiale. Die AC-Gelenksarthrose mit nach caudal gerichteten exophyteren Ausziehungen kann eine Eskalation der Impingement-Pathologie verursachen, die dann zu einer Ruptur der Rotatorenmanschette (zuerst des Supraspinatus) führt. Die Ruptur kann durch zusätzliche Proximalisierung des Humeruskopfes wegen Schwächung der Rotatorenmanschette und Instabilität des Gelenkes weiter fortschreiten, indem eine Vergrößerung des Defektes im Bereich der Rotatorenmanschette mit Beteiligung der Infrapinatussehne und der Bizepslangsehne und bei sehr fortgeschrittenen Fällen mit Beteiligung der Subscapularissehne zustande kommt.

Das Endstadium dieser fortgeschrittenen, progressiven Erkrankung kann zu der sogenannten "Rotatorenmanschettenrupturarthropathie" mit sekundärer Osteoarthrose des Glenohumeralgelenkes und sekundärer Acromiohumeralartikulation sozusagen als "Falschgelenk" unter Ausbildung einer "Sekundärpfanne" am Acromion führen.

Die Sensitivität der arthrographischen Untersuchung mit Urografin bei der dynamischen Untersuchung unter Bildwandler beträgt 99 %, die Spezifität 90 %. Die arthrographischen Untersuchungen der Rotatorenmanschette werden in der Literatur in etwa ähnlich eingeschätzt (NEER 1983).

Radiologen messen der Methode gelegentlich eine geringere Aussagekraft bei, was möglicherweise daran liegt, daß die Untersuchung nicht dynamisch, d. h. Beobachtung des Kontrastmittelaustritts aus der, oder -eintritts in die Rotatorenmanschette unter Bildwandlerkontrolle, durchgeführt wird.

Die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion wurde röntgenologisch in allen Fällen mit Impingementsyndromen II und III durch die Supraspinatusausgangsrontgenaufnahme festgestellt. Die Neigung betrug zwischen 4 und 13 mm, durchschnittlich 8 mm. Die Kontrolluntersuchung der caudalen Neigung des vorderen Acromion bei normalen Schultern lag durchschnittlich bei 1,5 mm (zwischen 0 und 5 mm).

Exophytäre Knochenspornbildungen vom vorderen Acromion in Richtung auf das Ligamentum coracacromiale wurden beim Impingementsyndrom III (Rotatorenmanschettenriß) in den meisten Fällen gefunden. Die Beobachtung der regelmäßigen Knochenspornbildung am Acromion bei Rotatorenmanschettenrupturen bestätigt den Befund von AOKI et al. (1986), die auch bei 80 % der Fälle mit Rotatorenmanschettenruptur eine Knochenspornbildung feststellten. Einen sicheren Zusammenhang zwischen flach- und bogenförmigen Acromiontyp und einer Rotatorenmanschettenruptur konnten wir nicht feststellen, obwohl meistens ein eher flaches Acromion (in über 60 % der Fälle) zur Beobachtung kam. Das widerspricht der Aussage von BIGLIANI und MORRISON (1986), die eine höhere Rate von Rupturen bei einem spitzbogenförmigen Acromion (55 % der Fälle) feststellten.

Die Supraspinatusausgangsaufnahme (s. Kap. I-4) ist unverzichtbar zur Darstellung des subacromialen Raumes beim Impingementsyndrom.

Die von uns durchgeführte Technik der sonographischen Untersuchung (s. Kap. I-5) erlaubt eine, im Vergleich zu anderen Untersuchungstechniken schnellere und systematische, auf der Anatomie und Funktion der Muskeln basierende Untersuchung der Rotatorenmanschette. Die Sensitivität der Untersuchung und die Spezifität stimmen mit den Veröffentlichungen in der Literatur überein (z. B. MACK et al. 1975). Der einzige Nachteil ist der Zeitaufwand der Untersuchung: Während die Arthrographie des Schultergelenkes vom Untersucher einen 2 - 3 minütigen Arbeitsaufwand erfordert, benötigt man für die Sonographie ca. 8 - 10 Minuten, wobei natürlich die Nichtinvasivität der Methode ein nicht zu unterschätzender Pluspunkt der Sonographie ist.

Die Diagnose des Impingementsyndroms, sei es Stadium I, II oder III, ist mit der klinischen Untersuchung, Röntgendiagnostik und Arthrographie bzw. Sonographie sicher zu stellen.

Wir sind der Meinung, wie viele andere Autoren auch, daß sich die Indikation zur diagnostischen Arthroskopie bei Schultergelenkserkrankungen in der Regel nicht stellt und dies vor allem durch den diagnostisch sicheren Einsatz anderer, nichtinvasiver Methoden.

Ausschlaggebend für die Differentialdiagnose des Impingementsyndroms ist der Impingement-Test (s. Kap. I-2). Dieser Test ist positiv, wenn nach subacromialer Infiltration von 10 ml Scandicain das Gelenk sofort beschwerdearm oder -frei wird und aktiv und passiv bis zur vollen Elevation beweglich ist.

Andere Erkrankungen, die auch einen positiven Impingement-Test ohne vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion zeigen, sind selten, aber sie sollten immer bei der Diagnose erwogen werden: hochstehendes Tuberculum majus, Verkleinerung des Abstandes zwischen Ursprung und Ansatz der Rotatorenmanschette z. B. nach Frakturen, neuromuskuläre Erkrankung der Rotatorenmanschette, Kraftverlust der begleitenden Muskulatur, offene acromiale Epiphyse oder Pseudarthrose nach einer Acromionverletzung und ACG-Arthritis.

Bei negativem Impingement-Test ist als Differential-Diagnose eine Schultersteife, Schulterteilsteife, Tendinitis calcarea, ACG-Arthrose und cervico-brachiales Syndrom zu erwägen. Jede der o.g. Erkrankungen hat ihr eigenes klinisches Erscheinungsbild und Untersuchungsmethode und sollte strikt vom Impingementsyndrom getrennt werden, da die Therapie für jede dieser Erkrankungen anders zu sein hat. Die fehlerhafte Diagnose des Impingementsyndroms mit mangelnder Berücksichtigung der differential-diagnostischen Alternativen ist für die schlechten Resultate und Mißerfolge, die von manchen Autoren nach vorderen Acromionplastiken berichtet werden, verantwortlich.

Die konservative Behandlung des Impingementsyndroms Stadium I und II erbrachte bei der richtigen Diagnose in der Regel eine deutliche Beschwerdeverbesserung im Stadium I und eine Beschwerdeverbesserung bei 65 % der Patienten im Stadium II. Eine Untersuchung über die Ergebnisse der konservativen Behandlung von Impingementsyndromen Stadium I und II ist in der Literatur bis jetzt nicht veröffentlicht worden.

Die 35 % therapieresistenten Fälle des Stadiums II und die im Stadium III befindlichen Fälle des Impingementsyndroms (Rotatorenmanschettenrisse) wurden in dieser Arbeit mit der von NEER empfohlenen Operationsmethode der vorderen Acromioplastik behandelt.

Nach röntgenologischer Feststellung der vermehrten caudalen Neigung des vorderen Acromion bei therapieresistenten Impingementsyndromen Stadium II und Impingementsyndromen III sowie nach der arthrographischen bzw. sonographischen Rupturdarstellung der Rotatorenmanschette bei Impingementsyndrom III wurde die Operation durchgeführt.

Beim Impingementsyndrom II gilt die Erkrankung als therapieresistent, wenn mehr als 6-monatige, ständige Beschwerden trotz konservativer Behandlung fortbestehen.

Zusätzliche Erkrankungen, die neben der vermehrten caudalen Neigung des vorderen Acromion festgestellt werden, wie eine ACG-Arthrose eine offene Mesometaacromion-Epiphyse, sollten gleichzeitig operativ beseitigt werden z. B. durch eine ACG-Plastik bzw. eine modifizierte ACG-Plastik (s. Kap. L-3).

Der Gardner-Zugang ist im Vergleich zu anderen Zugängen (CODMAN 1934, DEBEYRE 1965 und die Modifikation von KESSEL 1982 etc.) wenig traumatisierend und ausreichend für die Rekonstruktion der Rotatorenmanschette.

Die vordere Acromioplastikoperation nach NEER beseitigt die vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion und stellt damit einen ausreichenden subacromialen Raum für die regelrechte Funktion der Rotatorenmanschette wieder her.

Andere Operationsmethoden, wie die totale Acromionektomie nach WATSON-JONES (1939) bzw. ARMSTRONG (1949) oder die radikale Acromionektomie nach SMITH-PETERSEN (1943) oder die laterale Acromionektomie nach MCLAUGHLIN (1944) u.a. sind mit vielen Komplikationen verbunden und weniger erfolgreich.

Der Rotatorenmanschettenrupturdefekt wurde in allen Fällen geschlossen, sei es durch Seit-zu-Seit Naht, transossäre Refixation nach MCLAUGHLIN (1962) oder bei massiven Defekten der Rotatorenmanschette durch eine Verschiebeplastik nach COFIELD (1982).

Die postoperative Rehabilitation wurde am 3. - 5. postoperativen Tag begonnen. Das Programm wurde in drei Phasen (je nach Art des operativen Eingriffes modifiziert) durchgeführt. Wichtig ist die Zusammenarbeit zwischen den Krankengymnasten und dem Operateur zur Programmbestimmung und die

genaue Aufklärung des Patienten über das Ziel des Programmes. Die Übungen wurden vom Patienten selbst 5 x täglich für 5 Minuten unter Zuhilfenahme einer illustrierten Vorlage (s. Kap. T) durchgeführt. Diese Frührehabilitation mit konzentrierter, täglich mehrfach angewandter Übungsbehandlung erstreckt sich über einen Zeitraum von bis zu 3 Monaten und hat ein durchweg hervorragendes Rehabilitationsergebnis nach der Operation ergeben.

Die vordere Acromioplastik wurde bei 175 Schultern durchgeführt. Bei 103 Rotatorenmanschettenrupturen konnte nur in 5 Fällen (4,8 %) eine frische Ruptur festgestellt werden. Bei anderen Autoren (NEER 1988) waren 1 % der Schultern frische, posttraumatische Rupturen.

Massive Rotatorenmanschettendefekte wurden bei 53 von 111 Schultern gefunden. Dies entspricht der Beobachtung von POST (1983) und NEER (1988). Eine ACG-Arthrose wurde bei 47 Schultern gefunden. Das durchschnittliche Alter der Patienten mit Impingementsyndrom II, die operiert werden mußten, lag im Gegensatz zu anderen Veröffentlichungen bei 49,6 Jahren. Die Patienten mit Impingementsyndrom III waren (übereinstimmend mit der Literatur) im Schnitt 57,5 Jahre alt.

Die Aussage von CODMAN (1931), daß die Supraspinatussehne immer bei einer Ruptur der Rotatorenmanschette beteiligt ist, wurde in dieser Serie bestätigt.

Die Beweglichkeit der operierten Schultergelenke hat sich postoperativ in allen Ebenen wesentlich verbessert. Die Elevations- und Außenrotationskraft wurde nach der Reparatur der Rotatorenmanschettenruptur individuell zwar unterschiedlich, im Ausmaß aber durchweg auch deutlich verbessert.

Postoperativ persistierende, starke Schmerzen wurden nur bei einem Patienten festgestellt (0,57 %). Die meisten Patienten zeigten eine weitgehende oder gar totale Schmerzfreiheit nach der Operation.

Über 75 % der Patienten waren mit dem Ergebnis der Operation und der postoperativen Funktion sehr zufrieden.

Nach der Ergebnisklassifikation von NEER unter Berücksichtigung der subjektiven und objektiven Ergebnisse wurde bei Patienten mit Impingementsyndrom II bei einer durchschnittlichen Nachuntersuchungszeit von 28 Monaten in 90,3 % der Fälle ein sehr gutes Ergebnis und in 8,3 % ein zufriedenstellendes Ergebnis erreicht. Nach der Reparatur der Rotatorenmanschettenruptur wurde in 82,5 % der Fälle ein sehr gutes und in 12,6 % ein zufriedenstellendes Ergebnis erreicht. Dies vereinbart sich mit dem in der Literatur veröffentlichten Mitteilungen, wo bei 80 - 97 % der Fälle über sehr gute Ergebnisse berichtet wurde (TIBONE 1985 und RAGGIO 1985).

Die in der Literatur am meisten beschriebene Komplikation bei der vorderen Acromioplastik, die zu einem rezidivierenden Impingementsyndrom führt, besteht in der nicht ausreichenden Resektion des vorderen Acromion (FLUGSTAD et al. 1986, HAWKINS 1987). Auch die nicht behandelte ACG-Arthrose ist für einen großen Teil der rezidivierenden Beschwerden verantwortlich, wie von den o.a. Autoren berichtet wird.

Dagegen lagen in unserer Serie die Komplikationen hauptsächlich bei einer Verknöcherungstendenz in 7 von 175 Fällen (4 %). Bei 3 dieser 7 Fälle wurde eine Myositis ossificans des Deltamuskels nach einer aggressiven postoperativen Manipulation des Schultergelenkes gefunden.

Die sonographische postoperative Kontrolluntersuchung zeigte eine Reruptur der Rotatorenmanschette in zwei Fällen. Eine Reintervention ist wegen der fast völligen Schmerzfreiheit (bei deutlich reduzierter aktiver Kraft) bisher jedoch nicht notwendig geworden.

R Zusammenfassung

1.

71 Patienten (72 Schultern) mit einem Impingementsyndrom II und 94 Patienten (103 Schultern), die mit einer Rotatorenmanschettenruptur (Impingementsyndrom III) in den Jahren 1982 - 1987 operativ behandelt wurden, unterzogen sich einer klinischen, röntgenologischen und sonographischen Nachuntersuchung. Das entspricht einer Nachuntersuchungsrate von 94,7 % bei den Impingementsyndromen II und 92,7 % bei den Rupturen.

2.

Die Diagnostik des Impingementsyndroms erfährt durch die modifizierte Supraspinatusausgangsröntgenaufnahme (s. Kap. I-4) eine wichtige und zur Zeit unersätzbliche Bereicherung, wobei sich diese Art der Röntgenuntersuchung auch ausgezeichnet zur Kontrolle des postoperativen Ergebnisses eignet. Zur Diagnostik der Rotatorenmanschettenruptur eignet sich die Arthrographie des Schultergelenkes mit einer Sensitivität von 99 %.

Die Ultraschall-Untersuchung der Rotatorenmanschette bietet sich als schnelle, nicht invasive prä- und postoperative Untersuchungsmethode ebenfalls an und gewinnt zunehmend an Bedeutung.

Ein wichtiger klinisch-diagnostischer Parameter ist der Impingementtest (s. Kap. I-2).

3.

Alle großen Rotatorenmanschettenrupturen können mit einem schrittweisen Vorgehen geschlossen werden. Eine subacromiale Dekompressions-Operation mit vorderer Acromioplastik (nach der o.a. radiologischen Darstellung mit Hilfe der Supraspinatusausgangsaufnahme ist eine vermehrte caudale Neigung des vorderen Acromion in 96 % der Fälle festzustellen) und - fakultativ - eine AC-Gelenksplastik (s. Kap. L-3) bei vorhandener ACG-Arthrose ist grundsätzlich bei Rotatorenmanschettenrupturen, Impingementsyndromen Stadium II und Tendinitis calcarea angezeigt.

Wir plädieren entschieden für eine Osteosynthese bei der mobilen offenen Meso-Metaepiphyse des Acromion. Sie ist eine wichtige anatomische Rekonstruktions-Operation, bei der im Gegensatz zur Resektion, der Deltamuskelhebelarm erhalten bleibt.

4.

Die Ergebnisse der mit vorderer Acromioplastik und Rekonstruktion der Sehne operativ versorgten Rotatorenmanschettenrupturen bringt bei in 82,5 % der Fälle (nach einem standardisierten Klassifikationsschema) ein sehr gutes und in 12,6 % der Fälle ein zufriedenstellendes Ergebnis. Der Wiedergewinn einer guten aktiven Beweglichkeit bei völliger oder weitgehender Schmerzfreiheit wird damit in über 90 % der Fälle erreicht. Beim operativ versorgten Impingementsyndrom II ist ein solches, sehr gutes Ergebnis in 90,3 % und ein zufriedenstellendes Ergebnis in weiteren 8,3 % der Fälle erreicht worden.

5.

Ein wichtiger Bestandteil des operativen Erfolges ist die konsequente postoperative Rehabilitation. Dazu ist die Motivation des Patienten unverzichtbar. Dieser erlernt ein abgestuftes Übungsprogramm mit Hilfe des Physiotherapeuten und wendet dieses Programm später in Eigenregie und nach einer illustrierten Vorlage (s. Kap. T) 5 x täglich für mindestens 5 - 10 Minuten an.

Aggressive Manipulationen können zu Komplikationen wie der Myositis ossificans des Deltamuskels führen. Unvollständige Übungen sind für Rückschläge in der Rehabilitation verantwortlich. Das Endergebnis ist durchschnittlich 4 Monate nach der Operation erreicht, kann in Einzelfällen aber bis zu einem Jahr dauern.

S. LITERATURVERZEICHNIS

Andrews, J.R., W.G.Carson, K.Ortega (1984) :

Arthroscopy of the shoulder :
technique and normal anatomy
Am.J.Sportsmed. 12 : 1 - 7

Aoki, M. , S. Ishii, M. Usui, M. Mizuguchi, S. Myano (1987) :

The slope of the acromion and rotator cuff tear
Anatomical study by cadaver specimens.
The Shoulder - Proceedings of the 3.rd.int.Conf.on Surgery
of the Shoulder , Fukuoka/Japan , Prof.Postgrad.Services :
215 - 219

Armstrong, J.R. (1949) :

Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus
syndrome
Report of ninety - five excisions
J.Bone Jt. Surg. 31 B : 426 - 442

Bandi, W. (1981) :

Die Läsionen der Rotatorenmanschette .
Helv.Chir. Acta 48 : 537

Basmajian, J. V. (1967) :

Muscles alive: their functions revealed by electromyography
2nd. Ed. Williams and Wilkins Co. , Baltimore

Berquist, Th., P.F.Mc Cough, S.J.Hatstrup, R.H.Cofield (1988) :

Arthrographic analysis of rotator cuff tear size
Am.Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting. Atlanta

Bigliani, L.U., D.S.Morrison (1986) :

Variations in acromial shape and its effect on rotator cuff tears
The Shoulder - Proceedings of the 3.rd.int.Conf.on Surgery
of the Shoulder , Fukuoka / Japan , Prof.Postgrad.Services :
82 - 85

Bigliani, L.U., D.S.Morrison (1986)

The morphology of the acromion and its relationship to rotator
cuff tears
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, New Orleans

Bosworth, D.M. (1940) :

Analysis of 28 consecutive cases of incapacitating shoulder lesions
radically explored and repaired
J.Bone Jt. Surg. 22 A : 369

Brewer, B.J. (1979) :

Aging of the rotator cuff
Am.J.Sportsmed. 7 : 102

Brownlee, M.D. , R.H. Cofield (1986) :

Shoulder replacement in cuff tear arthropathy
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, New Orleans

Ciullo, J.V., E.R. Guise (1986) :

Histopathologic findings in clinical coracoacromial arch impingement
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, New Orleans

- Codman, E.A. (1931) :
Rupture of the supraspinatus tendon
Surg. Gynecol.Obstet. 52 : 579
- Codman, E.A. (1934) :
The shoulder rupture of the supraspinatus tendon and other lesions
in or about the subacromial bursa
Thomas Todd , Boston, P.155
- Cofield, R.H. (1982)
Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff
tears
Surg.Gynecol.Obstet. 154 : 667 - 672
- Cone, R.O., D. Resnick, H. Danzig (1985) :
Das Berührungssyndrom, eine Sonderform der Schultergelenks-
erkrankungen
Extracta Orthopädische 8 : 15-28
- Craig, E.V. (1987) :
Aspects of ultrasonography
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, San Francisco
- Crass, J.R., E.V. Craig, R. Thompson, S.B. Feinberg (1984) :
Ultrasonography of the rotator cuff
Surgical correlation JUC 12 : 487
- Cotton, R.E., D.F.Rideout (1964) :
Tears of the humeral rotator cuff: a radiological and pathological
necropsy survey
J.Bone Jt. Surg. 46 B : 314 - 328
- Cronkite, A.E. (1935) :
The tensile strength of human tendons
Anat. Rec. 64 : 173
- Debeyre, J., D.Patte, E. Elmelik (1965) :
Repair of ruptures of the rotator cuff of the shoulder
J.Bone Jt. Surg. 47 B : 36-42
- De Palma, A.F. (1973) :
Surgery of the shoulder
J.B.Lippincott, Philadelphia
- De Sèze, S. (1960) :
Les ruptures traumatiques de la coiffe des rotateurs
Rev. Rhum. 27 : 448
- Exner, G. (1950) :
Zur pathologischen Anatomie der degenerativen Schultererkrankungen.
Verh. der Dt. Orthop.Ges. 68.Kongr.
Beilageheft der Z. Orthop. 90: 110-112
- Fick, R. (1920) :
Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke unter Berücksichtigung
der bewegenden Muskeln
Fischer, Jena: 11
- Fleega, B. (1986) :
Darstellung des postoperativen krankengymnastischen Rehabilitations-
programmes nach Schulteroperationen . In : Buchreihe für Orthopädie
und orthopädische Grenzgebiete , Band 12 AL-Verlag, Tübingen, S.145-148

Fleega, B. (1986) :

Ergebnisse der vorderen Acromioplastik in der Behandlung des Impingementsyndromes ohne Rotatorenmanschettenriß. In : Buchreihe für Orthopädie und orthopädische Grenzgebiete . Band 13, ML-Verlag, Uelzen, S.72-75

Fleega, B. (1986) :

Ergebnisse von operativ versorgten Rotatorenmanschettenrissen durch ventralen Zugang und Nachbehandlung entsprechend dem Rehabilitationschema nach Neer . In : Schmerzsyndrome der oberen Extremitäten Buchreihe für Orthopädie und orthopädische Grenzgebiete, Band 13, ML-Verlag, Uelzen, S. 129-133

Fleega, B. (1988) :

Kurz-und mittelfristige Ergebnisse verschiedener operativer Verfahren bei degenerativen Schultererkrankungen einschl. der krankengymnastischen Nachbehandlung
38. Jahrestagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Orthopäden

Flugstad, D. , F.A. Matsen, I.Larry, S.E. Jackins (1986) :

Failed acromioplasty - etiology and prevention
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, New Orleans

Fukuda, H. (1987) :

Surgical treatment of incomplete thickness tears of rotator cuff:
long-term follow up
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, San Francisco

Gardner, R.C. (1973) :

Gardner approach for arthrotomy of the shoulder
Surg. Gynecol.Obstet. 137 : 99

Gerber, C., T.Vinh, R. Hertel, C.W.Hess (1988) :

Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Atlanta

Glatthaar, E. (1938) : Zur Pathologie der Periarthritis humero scapularis

Z.Chir. 251 : 414

Grammont, P.M., (1979) :

Place de L 'osteotomie de l'épine de L 'omoplate avec translation rotation elevation de l'acromion dans les ruptures chroniques de la coiffe des rotateurs
Lyon Chir. 75 : 327

Grammont, P.M., G. Lelaurin (1981) :

Die Scapula-Osteotomie und ACROPOLE-Prothese
Orthopäde 10 : 219 - 229

Gschwend, N. , J.Zippel, R. Liechti, S.Gross (1975) :

Die Therapie der Rotatorenmanschettenruptur an der Schulter
Arch. Orthop. Unfallchir. 83 : 129

Gschwend, N., M.Scherer, J.Löhr (1981) :

Die Tendinitis calcarea des Schultergelenkes
Orthopäde 10 : 196 - 205

- Hammond, G. (1962) :**
Complete Acromionectomy in the treatment of chronic tendinitis
of the shoulder
J. Bone Jt. Surg. 44 A: 491 - 501
- Hawkins, J.R., J.C. Kennedy (1980) :**
Impingement syndrome in athletes
Am.J.Sportsmed. 8 : 151 - 153
- Hawkins, J.R., A.D. Christ, G.N. Kiefer (1987) :**
Failed anterior acromioplasties
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, San Francisco
- Hedtmann, A., A. Weber, R. Schleibinger (1986) :**
Ultraschalluntersuchung des Schultergelenkes bei der Periarthro-
pathia humeroscapularis
Orthop. Praxis 9 : 647 - 661
- Inmann, V.T. J.B. Sounders, L.C. Abbott (1944) :**
Observations on the function of the shoulder joint
J. Bone Jt. Surg. 26 A : 1
- Johansson, J.E., T.W. Barrington (1984) :**
Coraco-acromial ligament division
Am.J.Sportsmed. 12 : 138
- Johnson, L.L. (1981) :**
Diagnostic and surgical arthroscopy
CV Mosby, St. Louis , pp. 376 - 389
- Jones, L. (1942) :**
The shoulder joint . Observations on the anatomy and
physiology
Surg. Gynec. Obstet. 75 : 433
- Kessel, L., M. Watson (1977) :**
The painful arc syndrome
Clinical classification as a guide to management
J. Bone Jt. Surg. 59 B : 166 - 172
- Kessel, L. (1982) :**
The transacromial approach for rotator cuff rupture
In : Bayley, I. und L. Kessel (eds.) : Shoulder Surgery
Springer, Berlin-Heidelberg-NY
- Laing, P.G. (1956) :**
The arterial supply of the adult humerus
J. Bone Jt. Surg. 38 A : 1105
- Lanz, I.v., W. Wachsmuth (1959) :**
Gelenk- und Muskelmechanik des Schultergürtels und des Schulter-
gelenkes . In: Praktische Anatomie , Vol. 1/2 - Arm.
Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg. S. 55-114
- Lindblom, K., F. Palmer (1939) :**
Rupture of the tendon aponeurosis of the shoulder joint
The so called supraspinatus rupture
Acta Chir. Scand. 82 : 133

Lindblom, K. (1939) :

On pathogenesis of ruptures of the tendon aponeurosis of the shoulder joint
Acta Radiol. 20 : 563

Mack, L.A., F.A.Matsen, R.F. Kilcoyne (1985) :

Sonographic evaluation of the rotator cuff
Am.Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Las Vegas

Macnab, I. (1973) :

Rotator cuff tendinitis
Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 53 : 271

Macnab, I. (1981) :

Die pathologische Grundlage der sogen. Rotatorenmanschetten-tendinitis
Orthopäde 10 : 191

Mansat, M., P. Bonneville (1986) :

Impingement syndrome - surgical treatment of stage III
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, New Orleans

McLaughlin, H.L. (1944) :

Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder: The exposure and treatment of tears with retraction.
J. Bone Jt. Surg. 26 A : 31-51

McLaughlin, H.L. (1946) :

Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder: observations on the pathology, cause and treatment of calcific deposits
Ann. Surg. 15 : 705

McLaughlin, H.L. (1962) :

Rupture of the rotator cuff
J.Bone Jt. Surg. 44 A : 979 - 983

Mc Master, P.E. (1933) :

Tendon and muscle rupture : clinical and experimental studies on the causes and location of subcutaneous ruptures
J.Bone Jt. Surg. 15 A : 705

Mendoza, F., J. Nicolas , M.P. Rubinstein (1988) :

Arthroscopic treatment of stage II subacromial impingement
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Atlanta

Meyer, A.W. (1931) :

The minute anatomy of attrition lesions
J.Bone Jt. Surg. 13 A : 341

Meyer, A.W. (1937) :

Chronic functional lesions of shoulder
Arch. Surg. 25 : 646

Middleton, W.D., G.Edelstein, W.R.Reinus, G.L.Melson (1986) :

Ultrasonographic evaluation of the rotator cuff and pectoralis tendon
J.Bone Jt.Surg. 68 A : 446

Morrison, D.S., P. Burger (1988) :

The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of rotator cuff tears

Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Atlanta

Morrison, D.S. (1988) :

Correlation of acromial morphology and the results of arthroscopic subacromial decompression

Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Atlanta

Mosely, H.F. (1963) :

Shoulder lesions

S. Livingstone Edinbourogh, Ed. 3: pp 68-74

Mudge, M.K., V.E. Wood, G.K. Trykman (1984) :

Rotator cuff tears associated with os acromiale

J.Bone Jt. Surg. 66 A : 427-432

Munzinger, U. , N.Gschwend, M.Scherer, R.P.Meyer (1981) :

Unsere Erfahrungen mit der operativen Behandlung der Rotatorenmanschettenruptur

Orthopäde 10 : 230 - 237

Neer, C.S. (1972) :

Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report

J. Bone Jt. Surg. 54 A : 41 - 50

Neer, C.S., E.V.Craig, H.Fukuda (1981) :

Cuff tear arthropathy

Orthopaedic Transactions 5: 447

Neer, C.S. , T.A. Marberry (1981) :

On the disadvantages of radical acromionectomy

J.Bone Jt. Surg. 63 A : 416 - 419

Neer, C.S. (1982) :

Cuff tear arthropathy. Scientific exhibit at the annual meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons

New Orleans, Louisiana

Neer, C.S. (1982) :

Persönliche Mitteilung

Neer, C.S. K.C. Watson, F.J.Stanton (1982) :

Recent experience in total shoulder replacement

J.Bone Jt. Surg. 64 A : 319 - 337

Neer, C.S., E.V. Craig, H. Fukuda (1983) :

Cuff tear arthropathy

J.Bone Jt. Surg. 65 A : 1232 - 1244

Neer, C.S. (1983) :

Impingement lesions

Clin. Orthop. 173 : 70--77

Neer, C.S. , N.K. Poppen (1987) :

Supraspinatus outlet

Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, San Francisco

- Neer, C.S. , E.L.Flatow, O.Lech (1988) :
Tears of the rotator cuff , long term-results of anterior acromioplasty and repair
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Atlanta
- Neviaser, J.S., R.J.Neviaser, T.J.Neviaser (1978) :
The repair of chronic massive ruptures of the rotator cuff of the shoulder by use of a freeze-dried rotator cuff
J.Bone Jt. Surg. 60 A : 681
- Otte, P. (1964) :
Verkalkungs - und Entkalkungsprozesse im Schulterbereich
Z.Orthop. 98 : 405
- Packer, N.P. (1983) :
Operative treatment of chronic ruptures of the rotator cuff of the shoulder
J.Bone Jt. Surg. 63 B : 171 - 175
- Penny, J.N., R.P. Welsh (1981) :
Shoulder impingement syndromes in athletes and their surgical management
Am. J. Sportsmed. 9: 11
- Pettersson, C. (1983) :
Supraspinatus tendon ruptures : a morphological analysis
Read before the Swedish Orthopedic Association, Gävle, Sweden
- Post, M. , M. Jablon, H.Miller, M.Singh (1978) :
Constrained total shoulder joint replacement: a critical review
Clin. Orthop. 141: 141 - 153
- Post, M., R.Silver, M.Singh (1983) :
Rotator cuff tear, diagnosis and treatment
Clin. Orthop. 173: 78-91
- Post, M., J. Cohen (1985) :
Impingement syndrome - a review of late stage II and early stage III lesions
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Las Vegas
- Putz, R. (1985) :
Anatomie und Biomechanik des Schultergelenkes
Therapiewoche 35: 308
- Raggio, C.L., R.F.Warren, T. Sculco (1985) :
Surgical treatment of impingement syndrome
4-years-follow-up
Am. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, Las Vegas
- Rathbun, J.B. , I.Macnab (1970) :
The microvascular pattern of the rotator cuff
J.Bone Jt. Surg. 52 B : 540 - 550
- Reichelt, A. (1975) :
Die Diagnostik des Schulterschmerzes
Orthop. Praxis 11 : 295

- Refior, H.J. (1984) :**
Autoptische Untersuchungen zur Makro- und Mikromorphologie der Rotatorenmanschette. In: Periartikuläre Schultererkrankungen
A. Reichelt (Hrsg.) : Buchreihe für Orthopädie und Grenzgebiete
MLV, Ulzen
- Refior, H.J., H. Stürz (1984):**
Rekonstruktive Techniken der Rotatorenmanschenruptur
Z.Orthop. 122 : 27-30
- Refior, H.J., A. Krödel, C. Melzer (1987):**
Examinations on the pathology of the rotator cuff
Arch. Orthop. Trauma Surg. 106 : 301-308
- Richards, D.J. (1969):**
Glenoid osteotomy for the painful arc syndrome
J.Bone Jt. Surg. 51 B : 179
- Rothman, R.H., W.W.Parker (1965):**
The vascular anatomy of the rotator cuff
Clin. Orthop. 41 : 176
- Saha, A.K. (1950):**
Mechanics of shoulder movements and a plea for the recognition
of " zero-position " of glenohumeral joint
Indian J.Surg. 12 : 153
- Samilson, R.L., W.F. Binder (1975):**
Symptomatic full thickness of the rotator cuff: an analysis of
292 shoulders in 276 patients
Orthop. Clin. North America 6 : 449 - 460
- Schwarzenbach, U. (1980) :**
Resultate der operativen Behandlung von Supraspinatussehnen-
rupturen
Z. Orthop. 113 : 561
- Seltzer, S.E., H.J.Fineberg, B.N.Weissman (1979) :**
Arthrosonography : gray scale ultrascound evaluation of the
shoulder
Radiology 132 : 467
- Skrudodis, B., R. Kölbel (1987) :**
Operative Dekompression am Fornix humeri
Vergleich zweier Verfahren: Ligamentresektion und anteriore Acromio-
plastik nach Neer
Z. Orthop. 125 : 644 - 647
- Smith, J.G. (1834) :**
Pathological appearances of seven cases of injury of the
shoulder joint with remarks
London Med. Gazette 11: 280 : reported in American J.Med.Sc.
16 : 119
- Smith-Petersen, M.N., O.E. Aufranc, C.B. Larson (1943) :**
Usefull surgical procedures for rheumatoid arthritis affecting
joints of the upper extremity
Arch. Surg. 46 : 761 - 770

- Solonen, K.A., U. Vastamamäki (1983) :
Reconstruction of the rotator cuff
Intern. Orthop. (SICOT) 7: 19 - 50
- Seitz, W.J., L.J.Abram, A.I. Froimson, S. Wiener, D.Berns (1987) :
Rotator cuff imaging techniques: a comparison of arthrography,
ultrasonography and magnetic resonance imaging
Ann. Shoulder and Elbow Surgeons Society Open Meeting, San Francisco
- Tibone, J. , B. Elrod, F. Jobe, R. Kerlan (1985) :
Shoulder impingement syndrome in athletes treated by an anterior
acromioplasty
Clin. Orthop. 198 : 134 - 140
- Tillmann, B. (1984) :
Biomechanik des Schultergelenkes und der periartikulären Gewebe
In : Periartikuläre Schultererkrankungen , Hrsg. A. Reichelt,
MLV Uelzen
- Triepel, H. (1902 - 1908) :
Einführung in die physikalische Anatomie
J.F.Bergmann, Wiesbaden
- Uhthoff, H.K. (1978) :
Calcifying tendinitis
Internat. Orthop. (SICOT) 2 : 187
- Uhthoff, H.K., J. Loehr, K. Sarkar (1986) :
The pathogenesis of rotator cuff tears
3 rd. Internat. Conference on Surgery of the shoulder
Fukuoka /Japan In: The shoulder proceedings of the 3 rd int.
Conf. on surgery of the shoulder, Fukuoka, Japan ,
Prof. Postgrad. Services : 211 - 213
- Virchow, R. - zitiert nach Weber , M. und G. Rompe (1987) s.d.
- Watson, M. (1972) :
Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome
in the shoulder
J. Bone Jt. Surg. 54 A : 11
- Watson - Jones , R. (1939) - zitiert nach Armstrong, J.R. (1949)s.d.
- Watson - Jones, R. (1960) :
Fractures and joint injuries
Williams and Wilkins, Baltimore Ed. 4 , Vol.2 , pp.446-451
- Weber, M. , G. Rompe (1987) :
Die Entstehung und Beurteilung der sogen. Rotatorenmanschetten-
rupturen
Z. Orthop. 125 : 109 - 118
- Welfling, J. (1981) :
Die Entzündung der sogen. Periarthritis der Schulter
Orthopäde 10 : 187
- Wilson, C.L. (1943) :
Lesions of the supraspinatus tendon:
degeneration, rupture and calcification
Arch. Surg. 46 : 207

Wolfgang, G. (1974) :

Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder.
Factors influencing the result
J.Bone Jt. Surg. 56 A : 14 - 26

Yamanaka, K., H,Fukuda (1987) :

Pathological studies of the supraspinatus tendon with reference
to incomplete thickness tear
The shoulder Proceedings of the 3rd Internat. Conf. on Surgery
of the shoulder , Fukuoka /Japan , Prof. Postgrad. Services:
220-225

Zilch, H., G. Friedebold (1982) :

Pathophysiologie und Pathomechanik des Schultergürtels
Hefte für Unfallheilk.160 : 16

T Krankengymnastisches Übungsprogramm

Wie oben bereits mehrfach angesprochen, betrachten wir neben der exakten Indikation und der korrekten Operationstechnik - speziell auch dem operativen Zugang - besonders ein abgestuftes und dem jeweiligen biologischen Heilungs- und Reparatursprozeß angepaßtes, intensives postoperatives Übungsprogramm als entscheidende Voraussetzung für ein gutes Ergebnis.

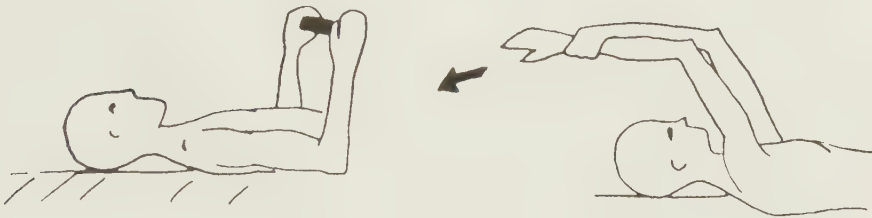
Das Programm muß einfach erlernbar und damit von Patienten weitgehend auch in eigener Regie durchführbar sein. Es wurden deshalb die in der Folge abgebildeten Übungsschemata erarbeitet und verschiedenfarbig zur Darstellung gebracht: Sie dienen dem Patienten als Übungsvorlage, da die Übungen 5 x täglich für 5 - 10 Minuten zur Anwendung kommen müssen und dies im Rahmen einer krankengymnastischen Übungsstunde nicht möglich ist. Die unterstützten Übungen der Phase I (Übungen 1 - 4) werden schon 5 Tage postoperationem angewandt und zwar bei liegender, individuell angepaßter Schulterabduktionsschiene, die wir bei den Rotatorenmanschettenrissen für 4 - 6 Wochen belassen. Patienten, bei denen lediglich eine vordere Acromioplastik durchgeführt wurde, tragen für ebenfalls 6 Wochen eine Hängebandage, die bei den Übungen abgelegt werden darf.

Übungsbehandlung der Schulter Phase I

Heinrich-Haus Engers

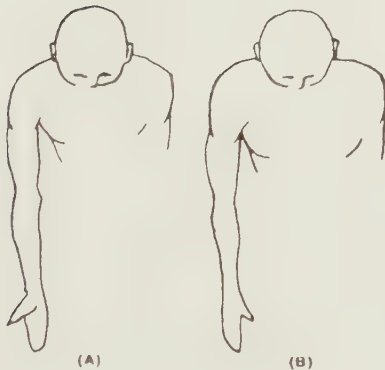
Alle Übungen fünfmal täglich, jedesmal 5 bis 10 Minuten durchführen. Die ersten sieben Übungen sind zur Verbesserung der Beweglichkeit, wichtig ist, daß jede Übung mit Hilfe des gesunden Armes, des Rollenzugs und des Armgewichtes durchgeführt wird

Unterstützende Übungen



- 1 Außenrotation mit Hilfe eines Stabes
In Rückenlage Ellenbogen am Rumpf und in 90 Grad gebeugt. Drücken Sie mit dem gesunden Arm am Stock gegen den operierten Arm nach außen

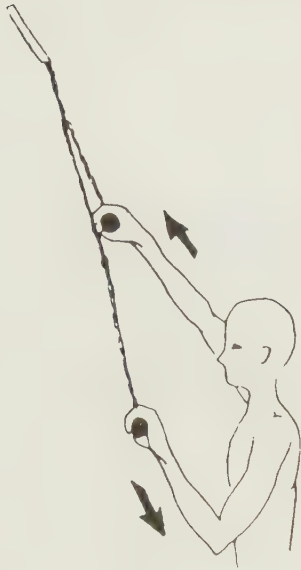
- 2 Anteversion mit Hilfe des gesunden Armes
In Rückenlage wird das Handgelenk des operierten Armes mit dem gesunden Arm hoch gehoben und nach hinten gebeugt



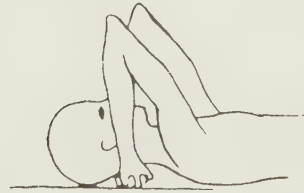
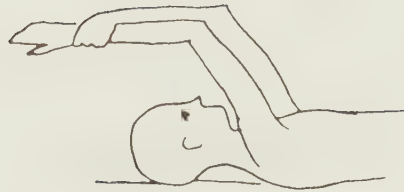
- 3 Pendelübung: Bei vorgebeugtem Oberkörper mit nach vorn gerichteter Handinnenfläche (A) Mit nach hinten gerichteter Handinnenfläche (B)

- 4 Extension mit Hilfe eines Stabes und des gesunden Armes: Im Stehen wird der Stab von beiden Händen gehalten und mit dem gesunden Arm wird der Stab nach hinten gedrückt

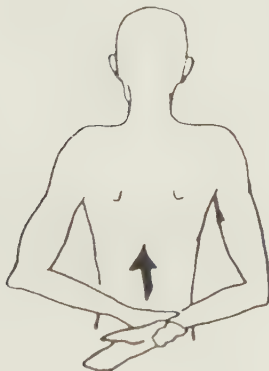
Übungsbehandlung der Schulter Phase I: Unterstützende Übungen
(s.Text)



- 5 Rollenzugübungen. Im Stehen.
Mit dem gesunden Arm Ziehen nach unten, um
den operierten Arm soweit wie möglich nach
oben zu bringen



- 7 Außenrotation mit Hilfe des gesunden Armes
In Rückenlage wird das Handgelenk von der
gesunden Hand gehalten und über den Kopf
gezogen, dann fallen beide Hände langsam an die
Kopfseite, anschließend die Ellenbogen langsam
zur Seite fallen lassen

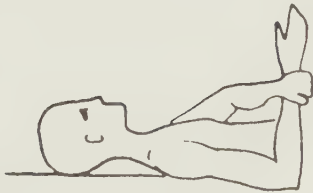


- 6 Innenrotation mit Hilfe des gesunden Armes
Im Stehen – Mit dem gesunden Arm wird das
Handgelenk gehalten und nach oben hinter dem
Rücken gehoben

Übungsbehandlung der Schulter Phase I: Unterstützende Übungen
(s.Text)

Isometrische Übungen

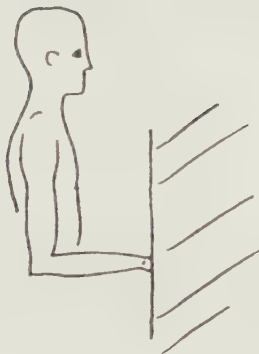
Die sechs folgenden Übungen sind zur Erhaltung des Muskeltonus. Es ist wichtig, daß sich die Schulter während der Übung nicht bewegt.



1. Außenrotatoren: In Rückenlage –
Mit dem Ellenbogen am Rumpf fixiert und in 90 Grad gebeugt. Der gesunde Arm dient als Druckwiderstand. Außenrotieren des operierten Armes ohne ihn zu bewegen.



2. Innenrotation: In Rückenlage –
Ellenbogen eng am Rumpf und den gesunden Arm als Druckwiderstand benutzen. Rotieren des operierten Armes nach innen ohne ihn zu bewegen.

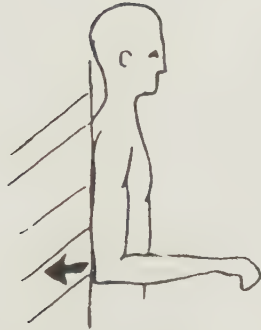


3. Außenrotation: Im Stehen –
Mit dem Ellenbogen am Rumpf und in 90 Grad Beugung. Versuch, den Arm nach außen zu drücken gegen den Türrahmen als Widerstand

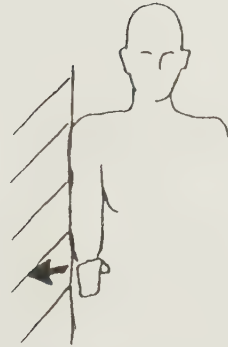


4. Innenrotation: Im Stehen –
Mit dem Ellenbogen eng am Rumpf in 90 Grad Beugung ohne den operierten Arm zu bewegen, gegen den Türrahmen drücken.

Übungsbehandlung der Schulter Phase I: Isometrische Übungen



5. Die Extensoren: Im Stehen –
Ellenbogen in 90 Grad gebeugt und eng am
Rumpf, Druck mit dem Ellenbogen gegen die
Wand nach hinten.



6 Mittlerer Deltoides: Im Stehen –
Ellenbogen in 90 Grad gebeugt und eng am
Rumpf gehalten, dann Druck mit dem Ellen-
bogen gegen die Wand nach außen



7. Vorderer Anteil des Musculus Deltoides:
Im Stehen – Ellenbogen in 90 Grad gebeugt und
eng am Rumpf gehalten. Fest mit der Hand gegen
die Wand drücken

Übungsbehandlung der Schulter Phase I: Isometrische Übungen



Abb. 11: Aktive Übungen zur Stärkung der Muskulatur und zur Verbesserung der Beweglichkeit und Ausdauer.



Abb. 17. Aktive Übungen zur Stärkung der Schultermuskulatur und zur Verbesserung der Beweglichkeit der Schulter- bzw. Dehnungsübungen.



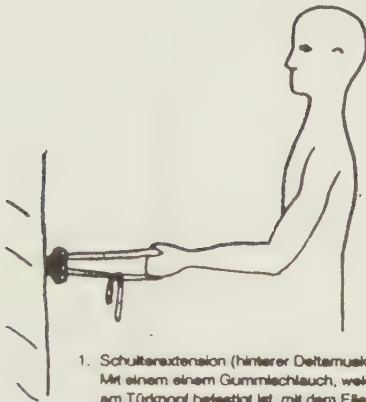
Phase II : Aktive Übungen der Streck-
- und Beugemuskel und zur
-besserung der Beweglichkeit &
Streck- bzw. Dehnungsübungen

Schulterübungen Phase III

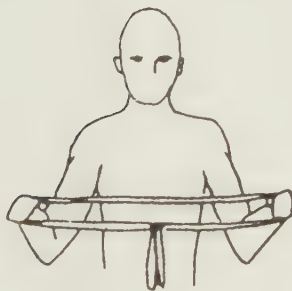
Übungen zur Kräftigung des Gelenkes und zur Rehabilitation.

Das Ziel dieser Übungen ist die normale Funktion der Schulter durch Beseitigung der Versteifung und Kräftigung der Muskulatur. Mehrmals am Tag, jedesmal fünf Minuten. Diese Übungen sind in speziellen Fällen indiziert.

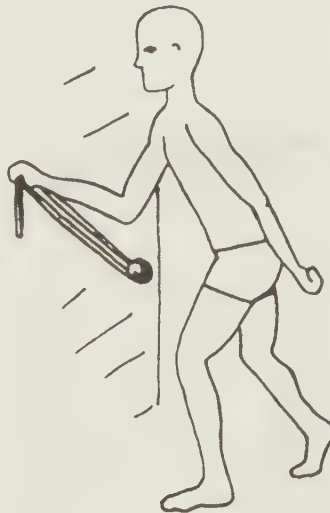
Kräftigungsübungen



1. Schulterextension (hinterer Deltamuskel):
Mit einem einem Gummischlauch, welcher
am Türknopt befestigt ist, mit dem Ellenh-
bogen in 90 Grad Beugung nach hinten
ziehen und 5 Sekunden festhalten



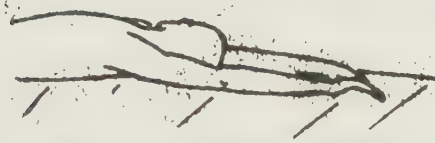
2. Außenrotation: Beide Ellenbogen in 90 Grad
Beugung nach außen – Ziehen des Gummi-
schlauches und Festhalten für 5 Sekunden.



3. Vordere Elevation (vorderer Deltamuskel).
Mit einem am Türknopt befestigten Gummi-
schlauch, in 90 Grad Beugung des Ellen-
bogens, Ziehen des Gummischlauches nach
oben und 5 Sekunden festhalten.

Schulterübungen der Phase III: Muskelkräftigung- und Lockerungsübungen des Schultergelenkes.

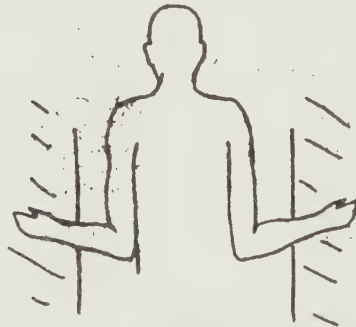
Nach einer warmen Dusche/sitzmal möglich:



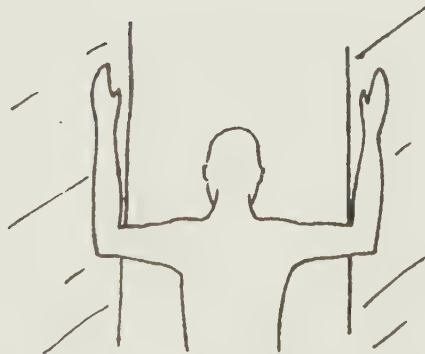
4. Elevation: In Bauchlage, die Arme werden nach vorne gestreckt und über den Kopf gehoben.



5. Elevation: An einer Tür kann der operierte Arm durch Beugen der Kniegelenke gestreckt werden.



6. Außenrotation: Mit dem Ellenbogen am Rumpf, z. B. in einem Türrahmen stehend, hält man sich am Türrahmen fest und beugt sich nach vorne.



7. Außenrotation: Die Ellenbogen in Höhe der Schultern im Winkel von 90 Grad gebeugt und zwischen zwei Wänden nach vorne beugen.

Andere Übungen können zusätzlich verordnet werden (je nach Indikation zur Aufhebung einer Versteifung).

Schulterübungen der Phase III: Muskelkräftigungs- und Lockerungsübungen des Schultergelenkes.

U Untersuchungsbogen

Die klinischen und sonographischen Nachuntersuchungen wurden, wie bereits in der Einleitung erwähnt, nach einem einheitlichen Schema durchgeführt, dessen Darstellung in den einzelnen Untersuchungsbögen erfolgte. Diese Untersuchungsbögen werden im folgenden abgebildet.

119 Heinrich-Haus Engers - Orthopädische Klinik - 5450 Neuwied 21

AOK	LTK	BKK	IKK	VdAK	AEV	KEAPE-SCHAFT	Beruf: _____
(Kreis eintragen)							Op.-Art: _____
(Name des Versicherten/Versorgungsberechtigten)				(Vorname)			(geb. am) _____
(Ehegatte/Kind/Sonst. Angeh.)				(Vorname)			(geb. am) _____
(Arbeitgeber/Dienststelle/Pfleger/Ärzt. Freie)				(Mögl. Nr.)		(Kreis eintr. Nr.)	Op.-Datum: _____
(Wohnung des Patienten)							rechts/links: _____

Schmerzen

1. Komplette Schulter- steife. Schlafsmerz	2. Stark mit erhebl. Beweg.- einschränkung. Schlaflosigkeit -Medikamente-	3. Leichte Beweg.- einschränkung. Schmerzen bei bestimmten Bewegungen	4. Minimal und selten, irrelevant zur Aktivität	5. keine
--	--	--	---	-------------

Art von Tabletten und Dosierung: _____

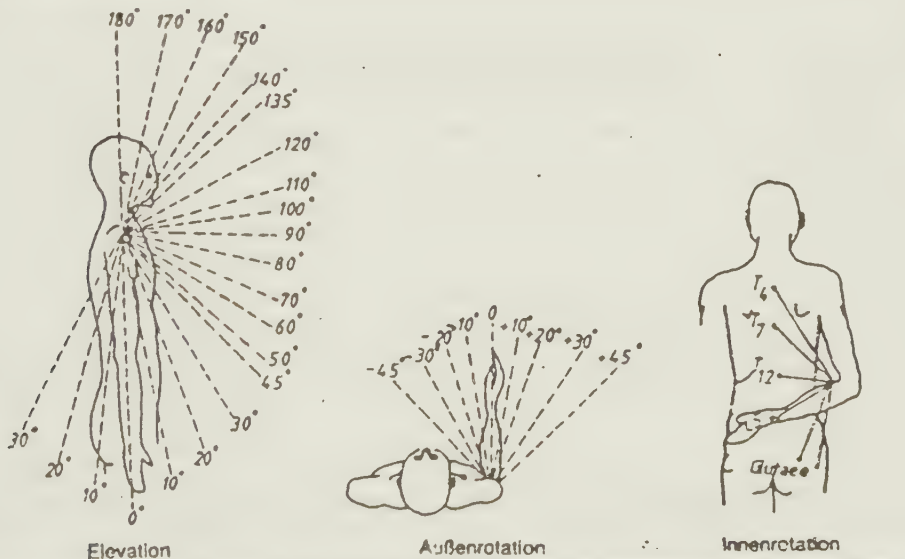
Nachtschmerz ja / nein: _____

Muskelfunktionen

	Lähmung	starke Schwäche	leichte Schwäche	normal
Deltoidaeus				
Innenrotatoren				
Außenrotatoren				

Schmerzbedingte Schwäche ja / nein: _____

Bewegungsausmaße: _____



Klinischer Untersuchungsbogen, der bei der Nachuntersuchung verwandt wurde.

120

Allgemeine Funktionen:

	ja	nein
Einschlafen der betr. Seite		
Haare kämmen		
Schädeldachgriff		
Griff in Gegenaxilla		
Überkopfgreifen		
Normale Arbeiten		
Sport		

Mentaler Zustand: _____

Physikal. Zustand: _____

Vorherige Op.: _____

Änderes: _____

Können Sie den operierten Arm gleich stark mit dem gesunden
anderen Arm hochheben und belasten ?

Können Sie den Arm auch gleich stark nach außen drehen wie
in dem Fragebogen unter Außenrotation demonstriert ist?

Haben Sie vor der Operation Sport getrieben, ist Ihre Leistung
die gleiche geblieben wie vor der Operation?

Sind Sie mit der Operation sehr zufrieden/ zufrieden/ nicht
zufrieden?

(Arzt)

Ort, Datum

121

Klinischer Untersuchungsbogen, der bei der Nachuntersuchung
verwandt wurde und standardisierte Fragen an den Patienten.

121

Heinrich-Haus Engers
5450 Heuwied 21

Sonografische Untersuchung des Schultergelenkes

Name:

Datum:

Geb.Datum:

Untersucher:

Seite:-

Rotator	Subscap.	Suprascap.	Infraclap.	Bicipitalis
☐ normal	☐ normal	☐ normal	☐ normal	☐ normal
☐ verbreitert	☐ echogener H.	☐ echogener H.	☐ echogener H.	☐ luxiert
☐ verst.echog.	☐ echoarmer H.	☐ echoarmer H.	☐ echoarmer H.	☐ echogener Herd
☐ verm.echog.	☐ verschmäl.	☐ verschmäl.	☐ verschmäl.	☐ nicht darstellbar
	☐ herdfö.aufgewulstet	☐ herdfö.aufgewulstet	☐ herdfö.aufgewulstet	
	☐ homogene Echogenität	☐ homogene Echogenität	☐ homogene Echogenität	
	☐ Inhomogenität	☐ Inhomogenität	☐ Inhomogenität	
	☐ nicht darstellbar	☐ nicht darstellbar	☐ nicht darstellbar	

Dynamische Untersuchung:

☐ Regelrechtes Gleitverhalten ☐ Adhäsionen ☐ Aufwulstungen

Axilla-Untersuchung der Kapsel:

☐ normal Kapsellabrum ☐ Bankart Läsion ☐

☐ verstärkt echogen ☐ vermindert echogen

Bonetige:

Beurteilung:

122

Sonographischer Untersuchungsbogen zur Erhebung des Schulterbefundes.

V Tabellarium

Name	Geb.	OP-Tag	Seite	Imp. II	RIS	Kalkabl.	ACG-Arthrose	Offene Epiph.	AC-Plastik	ACG-Plastik	mod. ACG-Pl	Sehnennaht	Kalkentr.	Schmerz Post	Elevation "	Augenrot. "	Innenrot. "	Sehr zufrieden	Zufrieden	Nicht "
ME	1955	12/83	14	X					X											
BP	1928	5/83	ne	X		X			X											
NJ	1916	11/83	ne		X		X		X		X	X								
RA	1930	3/83	ne		X		X		X		X	X								
SK	23	5/84	ne		X				X			X								
VR	27	4/84	ne		X				X			X								
RH	45	1/84	ne	X		X			X			X								
KE	41	1/84	ne	X		X			X											
RH	18	6/84	ne		X		X		X	X		X								
WP	21	3/84	11		X		X		X	X	X	X								
KW	31	6/83	ne		X				X			X								
DM	31	3/83	ne		X		X		X	X		X								
EM	30	11/83	ne	X					X	X		X								
SW	26	3/84	ne		X				X			X								
SA	08	9/83	11	X					X	X		X								
BH	10	3/83	ne		X		X		X	X		X								
FG	25	5/83	ne		X				X			X								
MY	42	8/83	ne		X				X			X								
SI	44	5/83	11	X					X			X								
RJ	40	5/83	ne	X					X											
TH	27	5/83	ne		X				X											
SI	17	5/83	ne		X				X			X								
WG	31	4/83	ne		X				X			X								
EJ	11	4/83	ne		X				X			X								
BH	39	3/84	ne	X					X			X								
FW	14	5/84	ne		X				X			X								
RU	30	3/84	ne	X					X			X								
PK	30	3/83	ne		X				X			X								
SH	26	5/84	11		X		X		X	X		X								
WL	28	6/84	11	X					X			X								
RH	19	6/84	ne		X				X			X								
AW	11	8/84	11		X		X		X	X		X								
HC	25	9/84	ne	X					X			X								
RA	33	9/84	ne	X		X			X			X								
AA	33	10/84	ne		X				X			X								
AM	48	12/84	ne	X		X			X			X								
EA	29	11/84	11	X				X	X											
FG	21	11/84	ne	X			X		X	X										
HM	34	11/84	11	X					X	X										
WD	45	11/84	ne		X		X		X	X		X								
SR	25	11/84	11		X		X	X	X	X		X								
EW	34	1/85	ne		X				X			X								
SA	21	12/84	11	X		X			X			X								
LA	41	1/85	ne		X				X			X								
TE	21	1/85	ne		X				X			X								
EG	69	2/85	ne	X					X											
WG	68	2/85	ne	X					X											
SR	63	9/85	ne		X				X											
RH	41	9/85	ne		X				X											
EG	43	9/85	ne		X				X											
AG	19	9/85	ne		X				X											
RE	17	9/85	ne		X		X		X	X										
DS	19	9/85	ne		X				X											
DA	29	9/85	ne		X				X											
SR	49	9/85	ne	X					X											
TE	69	9/85	ne		X		X		X	X										
EG	69	9/85	ne		X				X											
WG	68	9/85	ne		X				X											
SR	63	9/85	ne		X				X											
RH	41	9/85	ne		X				X											
EG	43	9/85	ne		X				X											
AG	19	9/85	ne		X				X											
RE	17	9/85	ne		X		X		X	X										
DS	19	9/85	ne		X				X											
DA	29	9/85	ne		X				X											
SR	49	9/85	ne	X					X											
TE	69	9/85	ne		X		X		X	X										
EG	69	9/85	ne		X				X											
WG	68	9/85	ne		X				X											
SR	63	9/85	ne		X				X											
RH	41	9/85	ne		X				X											
EG	43	9/85	ne		X				X											
AG	19	9/85	ne		X				X											
RE	17	9/85	ne		X		X		X	X										
DS	19	9/85	ne		X				X											
DA	29	9/85	ne		X				X											
SR	49	9/85	ne	X					X											
TE	69	9/85	ne		X		X		X	X										

Name	Geb.	OP-Tag	Seite	Imp. II	RH	Kalkabl.	ACG-Arthrose	Offene Epiph.	AC-Plastik	ACG-Plastik	mod.ACG-Pl	Sehnenmaht	Kalkentf.	Schmerz post.	Elevation	Außenrot.	Innenrot.	Sehr zufried.	Zufrieden	Nicht
SH	34	6/85	re																	
GM	37	6/85	re																	
KH	30	6/85	re																	
GW	21	7/85	li																	
FM	38	7/85	re																	
ER	19	7/85	re																	
KA	35	8/85	re																	
KL	36	8/85	re																	
KD	34	8/85	li																	
HA	39	9/85	re																	
HH	41	9/85	re																	
WW	49	10/85	re																	
NM	45	11/85	re																	
KE	24	12/85	re																	
GB	29	1/86	re																	
LK	26	2/86	re																	
WH	36	2/86	re																	
KA	31	"	re																	
GM	36	3/86	re																	
WS	20	4/86	re																	
BU	34	4/85	li																	
VE	34	4/85	re																	
HR	35	4/85	re																	
SH	41	4/85	re																	
SG	41	4/85	re																	
FI	41	5/86	re																	
LR	25	5/86	li																	
BR	35	6/86	re																	
SG	39	6/86	li																	
LY	38	6/86	li																	
SA	30	4/86	re																	
NS	21	7/86	re																	
GP	37	7/86	re																	
PG	36	7/86	li																	
BH	40	7/86	li																	
SE	28	7/86	re																	
SW	21	8/86	li																	
VE	34	8/86	re																	
EG	30	8/86	re																	
KE	36	9/86	re																	
WE	31	9/86	li																	
EM	36	10/86	re																	
BA	41	10/86	li																	
WM	42	10/86	li																	
RM	41	11/86	re																	
DA	05	12/86	re																	
BA	36	12/86	re																	
ME	33	1/87	re																	
OK	40	1/87	re																	
EM	13	1/87	re																	
EM	42	1/87	li																	
MY	20	1/87	re																	
ME	16	2/87	re																	
MY	34	2/87	re																	
CH	10	2/87	re																	

Name	Geb.	Op-Tag	Seite	Imp. II	RIB	Kalkabl.	ACG-Arthrosc	Offene Epiph	ACG-Plastik	ACG-Plastik	mod. ACG-Pl	Schmerzmittel	Kalkentr.	Schmerz post op	Elevation "	außenrot. "	innenrot. "	Sehr zufrieden	Zufrieden	Nicht "
ND	44	2/87	ne																	
LD	36	3/87	ne																	
KH	25	3/87	ne																	
KU	33	3/87	ne																	
TM	44	4/87	ne																	
SC	54	4/87	ne																	
CF	20	4/87	ne																	
MH	17	5/87	ne																	
KW	29	5/87	ne																	
VH	20	5/87	ne																	
SP	34	5/87	ne																	
TK	40	6/87	ne																	
WF	40	6/87	ne																	
ME	27	6/87	ne																	
MC	36	6/87	ne																	
HM	30	6/87	ne																	
MA	60	6/87	ne																	
BH	42	6/87	ne																	
WA	35	7/87	ne																	
SG	27	7/87	ne																	
NM	3P	7/87	ne																	
WJ	43	7/87	ne																	
ZE	55	7/87	ne																	
HE	27	7/87	ne																	
CA	35	7/87	ne																	
MM	30	8/87	ne																	
KW	20	8/87	ne																	
SA	35	8/87	ne																	
BH	27	8/87	ne																	
EO	40	8/87	ne																	
DE	41	8/87	ne																	
AF	18	8/87	ne																	
KJ	36	9/87	ne																	
RS	23	9/87	ne																	
YL	29	9/87	ne																	
DU	29	9/87	ne																	
AG	35	10/87	ne																	
BE	35	9/87	ne																	
BH	37	10/87	ne																	
SP	29	10/87	ne																	
KN	41	10/87	ne																	
CS	42	10/87	ne																	
AM	30	10/87	ne																	
EG	35	11/87	ne																	
SW	41	11/87	ne																	
WP	25	11/87	ne																	
EO	42	11/87	ne																	
CK	25	12/87	ne																	
GH	44	12/87	ne																	
NO	48	12/87	ne																	
GO	18	12/87	ne																	
MT	35	1/88	ne																	
GO	34	1/88	ne																	
BA	37	1/88	ne																	
KA	41	1/88	ne																	
GO	34	1/88	ne																	
GO	34	1/88	ne																	

Page Name

494 Geb. 13

2/88 OP-Tag

2/88 1487 Seite

x x Imp. IT

x x Rib

* Kalkabl.

x x ACG-Arthrose
* Offene Epiph

x x x AC-Plastik

x x ACG-Plastik
mod. ACG-Pl

x x Schenkelst
* Kalkentf.

unvoll Schmerz post

* Elevation "

2/88 Aussenrot. "

2/88 Innenrot. "

x x x Sehr zufrieden
* Zufrieden
* Nicht "

W Lebenslauf

Als Sohn des Geografieprofessors Ahmed Fleega und dessen Ehefrau Prof. der Geschichte Fadina, geb. Nadmi, wurde ich am 14.04.1952 in Alexandria geboren.

In Köln und Bagdad besuchte ich die Grundschule von 1957 bis 1963.

Von 1963 bis 1968 besuchte ich das Amerikanische Bagdad-College Gymnasium in Bagdad, wo ich im Juli 1968 die Reifeprüfung bestand.

1968 bis 1974 Studium der Medizin (3 Jahre in Bagdad und 3 Jahre in Kairo).

Die 12 Monate meiner Medizinal-Assistentenzeit verbrachte ich an der Universitätsklinik Kairo.

Als Allgemeinarzt habe ich in den Vereinigten Arabischen Emiraten von 1976 - 1979 gearbeitet.

Von Januar 1979 bis Januar 1980 arbeitete ich als Assistenzarzt in der allgemein chirurgischen Abteilung im Elisabeth-Krankenhaus in Lahnstein.

Nach 4 1/2 jähriger Assistenzarztstätigkeit in der Orthop.-Chirurgischen Klinik Heinrich-Haus Engers, 5450 Neuwied 21, erhielt ich die Anerkennung als Arzt für Orthopädie im Juli 1984. Als Arzt für Orthopädie habe ich meine Tätigkeit im Heinrich-Haus Engers bis Juni 1985 weitergeführt.

Von Juli bis Dezember 1985 arbeitete ich als Fellow für Schulter- und Ellenbogenchirurgie im Orthopädischen Hospital New York der Columbia University/USA. Hier erhielt ich die Anerkennung als Fellow für die Schulter- und Ellenbogenchirurgie. Danach habe ich meine Tätigkeit im Heinrich-Haus wieder aufgenommen.

Als Fakultätsmitglied und Vorsitzender der Sitzung für rheumatologische Erkrankungen und Schultersteife habe ich an dem 3. internationalen Kongress für Erkrankungen des Schultergelenkes in Japan 1986 teilgenommen.

Im Juli 1988 erhielt ich die Anerkennung als Arzt für Sportmedizin.

Ich bin Mitglied der Europäischen Gesellschaft für Schulter- und Ellenbogenchirurgie und Kandidat der Amerikanischen Sozietät für Schulter- und Ellenbogenchirurgie.

An der nationalen und internationalen orthopädischen Gesellschaft habe ich 36 wissenschaftliche Arbeiten und Publikationen veröffentlicht.

Ich bin seit 1976 mit der Anästhesieärztin, Zahirah Fleega verheiratet und habe 2 Kinder.

Basim Fleega



X Liste der Publikationen

1. März 1984:

Chirurgisches Protokoll der Implantation der totalen Schulterendoprothese Typ NEER II.

Produziert bei der Firma 3M in der Bundesrepublik Deutschland.

2. Februar 1985:

Klinische Untersuchung und Dokumentation der Schultererkrankungen;

Shoulder Work-Shop Febr. 1985, Universitäts-Klinik Eppendorf-Hamburg.

3. Februar 1985:

Postoperative Rehabilitation nach NEER und Ergebnisse, Shoulder Work-Shop Februar 1985, Universitäts-Klinik Eppendorf-Hamburg.

4. Mai 1985:

Das Impingementsyndrom der Schulter mit und ohne Rotatorenmanschettenriß - Diagnostik und Therapie;

Fortbildungsveranstaltung der orthopädisch-chirurgischen Klinik Heinrich-Haus Engers.

5. Juni 1985:

Ergebnisse von operativ versorgten Rotatorenmanschettenrisse durch ventralen Zugang und Nachbehandlung entsprechend dem Rehabilitationsschema nach NEER;

Sommertagung der österreichischen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie in Wien.

5. Juni 1985:

Ergebnisse der vorderen Acromioplastik in der Behandlung des Impingementsyndroms ohne Rotatorenmanschettenriß;
Sommertagung der österreichischen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie Wien, 1985.

6. Juni 1985:

Darstellung der postoperativen Krankengymnastik-Rehabilitationsprogrammes nach Schulteroperationen;
Sommertagung der österreichischen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädischer Chirurgie in Wien.

7. 1986:

Radiologische Studie über die Supraspinatusausgangsaufnahme in dem Impingementsyndrom;
DGOT Jahrkongreß in Nürnberg, Arbeitskreis Radiologie.

8. 1986:

New anatomical classification of the shoulder dislocation and a result of a comparison study;
third international Shoulder-Congress in Japan.

9. August 1987:

A poster on the "modified supraspinatus outlet view";
SICOT Meeting in München 1987.

10. November 1985:

A new anatomical classification of shoulder dislocation
Columbia Presbyterian Medical Center in New York.

11. 1988:

Rezidivierende Schultergelenksluxation bei Patienten, die über 40 Jahre alt sind;

Vereinigung der Deutschen Orthopäden-Jahrestagung in Bochum, Juni 1988.

12. 1988:

Kurz- und mittelfristige Ergebnisse verschiedener operativer Verfahren bei degenerativen Schultererkrankungen, einschließlich der krankengymnastischen Nachbehandlung;

Vereinigung der deutschen Orthopäden-Jahrestagung in Bochum, Juni 1988.

13. 1988:

A chapter on: Shoulder dislocations repair, overview;
the book on Shoulder Surgery from Watson to be published by Churchill-Livingston Verlag in London.

14. November 1988:

Ergebnisse der Totalengelenkersatzoperation mit NEER Schulterprothese;

Inter. Schultersymposium, Universität Düsseldorf.

